DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-MAINZ · F. KERN-ST. GALLEN · O. MAYRHOFER-WIEN

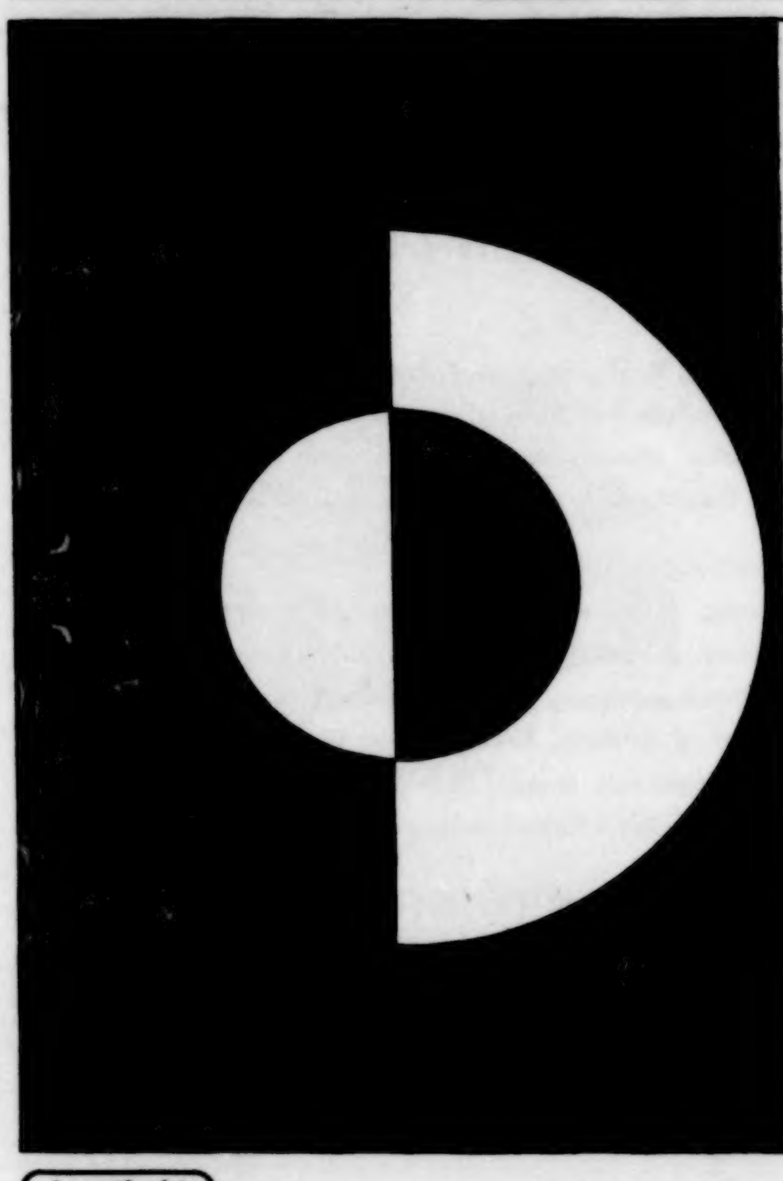
UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE: H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. v. BRÜCKE-WIEN · F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
G. KUSCHINSKY-MAINZ · *PHYSIOLOGIE:* H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

10. BAND | JUNI 1961 | HEFT 6



Zuverlässige Operationsvorbereitung

Atosil® Prämedikation

Megaphen® Kontrollierte Hypothermie

Verophen® „forte" Potenzierte Narkose

Zuverlässige Narkose

Evipan®-Natrium

Erstes intravenöses Narkoticum

Baytinal® Kurz-Narkoticum

BAYER

Anaesthesist

1 Z 1310 E

DER ANAESTHESIST

erscheint monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen.

12 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis vierteljährlich DM 12.—, das Einzelheft kostet DM 6.— zuzüglich Postgebühren. Vorzugspreis für Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie, der Deutschen Gesellschaft für Anaesthesie, der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie), sowie für Studierende und Ärzte in nicht voll bezahlter Stellung vierteljährlich DM 9.60, zuzüglich Zustellgebühren. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Manuskripte nehmen entgegen

aus *Deutschland:*
Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28/30,

aus *Österreich:*
Doz. Dr. O. Mayrhofer, Wien, II. Chirurg. Universitätsklinik,

aus der *Schweiz:*
Chefarzt Dr. F. Kern, St. Gallen, Kantonsspital,

aus dem übrigen *Ausland:*
Die regionalen korrespondierenden Mitarbeiter oder einer der drei Herausgeber.

Zweck der Zeitschrift ist die Veröffentlichung von Arbeiten aus dem weiteren Gebiet der Anaesthesiologie und ihrer Grundlagenforschung. Die eingesandten Beiträge werden von den Herausgebern kritisch gesichtet.

„Der Anaesthesist" als Organ der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Fachgesellschaften ist auch *Kongreßorgan*. Die Vorträge können in extenso oder als Autoreferat aufgenommen werden.

Weitere Rubriken sind: Übersichten, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Mitteilungen und Diskussionsbeiträge, Buchbesprechungen, Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur, Briefe an die Herausgeber, Fach- und Kongreßkalender.

Manuskripte sollen mit großem Zeilenabstand und breitem Rand einseitig in Maschine geschrieben sein.

Die für jeden Beitrag erwünschte *Zusammenfassung* soll so gehalten sein, daß ihre Übersetzung in eine fremde Sprache ausländischen Lesern den Inhalt der Arbeit hinreichend vermittelt.

Artikel in fremder Sprache werden in besonderen Fällen aufgenommen.

Markennamen von Arzneimitteln können in einer Fußnote genannt werden; sie sollen im Text möglichst durch *international verständliche* Bezeichnungen ersetzt werden.

Vor dem Titel sollen die *Institute*, aus denen die Arbeit hervorgegangen ist, einschließlich Namen ihrer Vorsteher, gedruckt werden.

Im *Literaturverzeichnis* sollen die in der Arbeit zitierten Autoren in alphabetischer Folge erscheinen.

Muster: Berger, E., u. J. M. Steele: J. Clin. Invest. **31**, 451 (1950). Allgöwer, M., u. J. Siegrist: Verbrennungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Abbildungsvorlagen sollen schwarz-weiß hochglanz kopiert und *nicht* aufgeklebt beigelegt werden. Auf der Rückseite sind sie mit weichem Bleistift ohne Druck zu numerieren und mit dem Namen des Autors zu versehen.

Zeichnungen und Skizzen sollen in schwarzer Tusche ausgeführt sein.

Texte zu den Abbildungen (Legenden) sind mit entsprechender Numerierung in Maschine geschrieben beizufügen.

Sonderdrucke: Autoren erhalten von ihrer Arbeit zusammen 50 Sonderdrucke kostenfrei.

Nachdruck: Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.10 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Anzeigen nimmt die Anzeigenabteilung des Verlages
Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01, Fernschreibnummer 01-83 319
an.

(17a) Heidelberg 1, Postfach 3027
Fernsprecher 2 79 01
Fernschreib-Nr. 04-61 723

Springer-Verlag

(1) Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01
Fernschreib-Nr. 01-83 319

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

INHALT

ORIGINALIEN — Seite

Klensch, H., U. Gött und B. Felderhoff, Kreislaufanalysen bei künstlicher Hypothermie. (Investigations on the Effects of Hypothermia on Circulation.) Mit 6 Textabbildungen . . . 161

Hirsch, H. H., E. Ungeheuer, J. Eisenbach, W. Wernitsch und J. Jötten, Die exakte Neutralisierung von Heparin beim extrakorporalen Kreislauf. (The Exact Neutralisation of Heparine after Extracorporeal Circulation.) . . . 167

Duvernoy, W.: Künstliche Beatmung, manuell oder maschinell? Ein Beitrag zum Problem der Beatmung während der Narkose und bei akuten lebensbedrohlichen Zuständen innerhalb des Krankenhauses. (Artificial Ventilation by Hand or by Machine? The Problem of Ventilation during Anaesthesia and in Respiratory Insufficiency.) Mit 2 Textabbildungen . . . 169

Maggio, G., Beatmungsbronchoskopie in Halothan-Äther-Luft-Narkose. (Ventilation-Bronchoscopy with Halothane-Aether-Air-Mixtures.) Mit 2 Textabbildungen 175

Hennes, H. H., und H. Kreuscher, Einsparung von Atemkalk bei Anwendung des halbgeschlossenen Systems. (Saving of Soda Lime during Anaesthesia with a Semiclosed System.) Mit 4 Textabbildungen . . . 181

ÜBERSICHTEN

Böhme, H., Der Einfluß künstlicher Beatmung auf die intrathorakalen Kreislaufabschnitte mit besonderer Berücksichtigung des Lungenkreislaufes. (The Influence of Artificial Ventilation on the Intrathoracic Circulation, with Special Reference to Pulmonary Circulation.) Mit 5 Textabbildungen . . . 184

TAGUNGSBERICHTE

Kronschwitz, H., Bericht über die IV. Bad Oeynhausener Gespräche über die Pathophysiologie des Gasaustausches in der Lunge. (Report on the 4th Symposion on Pathophysiology of Gas Exchange in the Lungs) . . 191

FACHNACHRICHTEN UND KONGRESSKALENDER 192

Narkose

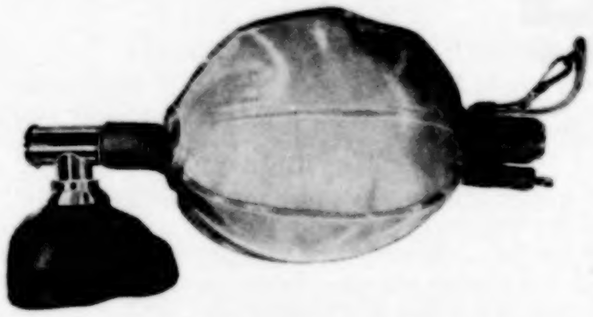
Apparate System EMO nach Professor Macintosh-Epstein

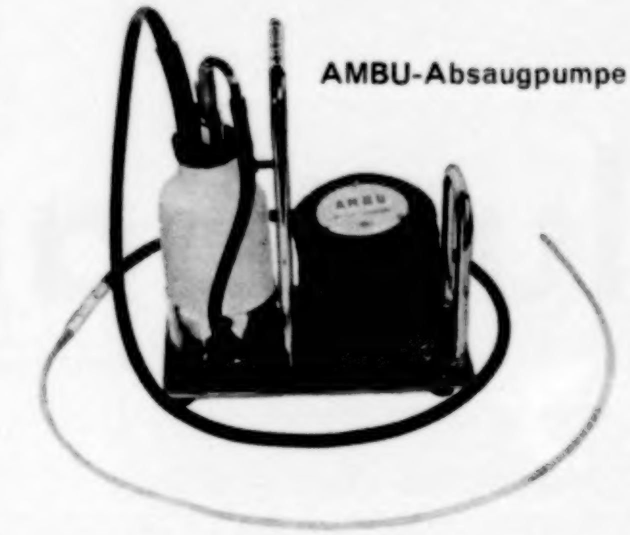
Von der einfachsten Ausrüstung nur für Äther-Luft-Gemisch bis zur Kombination Äther bzw. Halothan/Fluothan mit Gasen liegt ein reichhaltiges Programm vor.

Ruben-Narkoseventil
(Nichtrückatmungsventil)
mit geringstem Totraum!

Wiederbelebung

AMBU-Beatmungsbeutel nach Ruben
für Luft und Sauerstoffbeatmung





AMBU-Absaugpumpe

AMBU-Phantome • AMBU-Kopfschnittmodell

Temperaturüberwachung

Hypothermie-Wachstationen

Elektrische Thermometer System ELLAB, garantierte Meßgenauigkeit $\pm 0{,}1^\circ$ C zur absoluten Temperatur.

25 verschiedene Temperaturfühler ermöglichen Messungen an allen Körperstellen und Organen.

Franz Bergmann K-G, Berlin-Zehlendorf, Berliner Str. 25

Repräsentant für Deutschland der AMBU-INTERNATIONAL

Fernsprecher: Landesfernamt 03 11 · Ortsruf: Sammelnummer 84 01 81 · Telex: 01 857 69

Dieses Inhalationsnarkotikum, eine Entdeckung der ICI, bedeutet gegenüber den gebräuchlichen Mitteln einen erheblichen Fortschritt. Mehrere 100 Publikationen, die bisher im Schrifttum erschienen sind, geben darüber Auskunft.

Fluothane®

(2-brom-2-chlor-1:1:1-trifluoraethan)

- Nicht entflammbar – nicht explosiv
- Reizlos – angenehme rasche Einleitung
- Unterdrückung der Speichel-, Bronchial- und Magensekretion
- Keine Kontraindikationen
- Ausgezeichnete Steuerbarkeit
- Schnelles Erwachen, fast immer ohne Übelkeit und Erbrechen

Ein Produkt der
Imperial Chemical Industries Ltd., Pharmaceuticals Division, Wilmslow Cheshire England

Alleinvertrieb für Deutschland:
Rhein-Chemie GmbH., Pharmazeutische Abteilung, Heidelberg

DER ANAESTHESIST

BAND 10, HEFT 6 JUNI 1961

Originalien

Kreislaufanalysen bei künstlicher Hypothermie*

Von Herbert Klensch, Ulrich Gött und Bernhard Felderhoff

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Bonn (Direktor: Prof. Dr. K. Wachholder) und der Neurochirurgischen Klinik der Universität Bonn (Direktor: Prof. Dr. K. Röttgen)

Mit 6 Textabbildungen

In einer kürzlich in dieser Zeitschrift veröffentlichten Arbeit konnten wir über Kreislaufanalysen mit dem quantitativen ballistischen Verfahren berichten.

Während wir damals versuchten, die Kreislaufeinflüsse von Prämedikation, Barbiturateinleitung, Intubation und Ganglienblockade zu analysieren, sollen im folgenden die Kreislaufveränderungen unter den Bedingungen der künstlichen Hypothermie aufgezeigt werden.

Untersuchungen wurden vorgenommen bei insgesamt 17 größeren Hirnoperationen (6 Aneurysmen, 4 Angiomen, 7 Großhirn-, Kleinhirn- und Sellatumoren), die an der Bonner Neurochirurgischen Klinik unter künstlicher Hypothermie operiert wurden. (Alter zwischen 9 und 64 Jahren.)

Methodik

(Anaesthesie, Kühlung, Kontrollen)

Hinsichtlich der Methodik der Bestimmung der Kreislaufgrößen mit der quantitativen Ballistokardiographie (BKG) dürfen wir auf die vor kurzem veröffentlichte Arbeit verweisen[7].

Als Prämedikation erhielten die Patienten 1—2 Std vor Narkosebeginn *Chlorpromazin* (0,6 mg/kg Körpergewicht), *Promethazin* (0,6 mg/kg) und *Pethidin* (1,2 mg/kg) i.m. Vor Beginn der Narkose wurden sie auf dem BKG-Tisch gelagert, nachdem bereits am Vortag ein Ruhewert abgeleitet worden war. Die Narkose wurde mit einem Barbiturat *(Trapanal)* eingeleitet, mit Succinylcholin wurde relaxiert und anschließend intubiert. Zur weiteren Narkose verwendeten wir bei einigen Fällen Lachgas/Sauerstoff/Barbiturat/Hydergin (6 bis 8 ml Hydergin *Sandoz* auf 500 ml Ringerlösung in 1 Std i.v.), bei anderen Lachgas/Sauerstoff/Äther und schließlich Fluothan/Sauerstoff. Ausreichende Ventilation kontrollierten wir mit dem CO_2-Registrierer Uras-M und assistierten die Atmung, wenn erforderlich. Bei 2 Kranken beatmeten wir unter Curare mit dem Pulmomaten.

Von der Narkoseeinleitung bis zum Kühlungsbeginn verliefen im Durchschnitt 30 min. Zur Unterkühlung verwendeten wir eine Oberflächen-Luftkühlung, ähnlich wie Loennecken[13] dies angegeben hat. Hierbei beblasen 4 Ventilatoren die Körperoberfläche mit gewöhnlicher Raumluft. Zur Entziehung von Verdunstungswärme wird die Körperoberfläche außerdem noch mit Wasser feucht gehalten. Die Kühldauer betrug im Durchschnitt 2 Std (45—140 min). Bei ungefähr 32° C beendeten wir den Kühlvorgang und lagerten den Patienten auf dem Operationstisch. (Während der Trepanation und der eigentlichen Operation sank die Temperatur noch um 2—3°.)

Die der Kreislaufanalyse dienenden Aufzeichnungen der ballistographischen Kurve (BKG) erfolgte vor Einleitung der Narkose, bei der Narkose und Abkühlung bis kurz vor Operationsbeginn. Weitere BKG-Registrierungen waren dann erst wieder nach Operationsende möglich.

Mit dem ballistischen Verfahren wurden bestimmt das Schlagvolumen (Vs), die Herzfrequenz (Fr), das Minutenvolumen des Herzens (V_m), ferner wurden gemessen der Blutdruck (RR) mit systolischem (P_s), diastolischem (P_d) und Mitteldruck (P_m), sowie aus P_m und Sekundenvolumen errechnet, der periphere Widerstand (W).

Zusammen mit dem BKG wurden drei EKG-Ableitungen geschrieben. Bei 3 Patienten kontrollierten wir den Sauerstoffverbrauch während der Unterkühlung mit dem Grundumsatzgerät und die Sauerstoffsättigung mit dem Oxymeter. BKG-Kontrollen während der Aufwärmphase machten wir nur bei 2 Patienten.

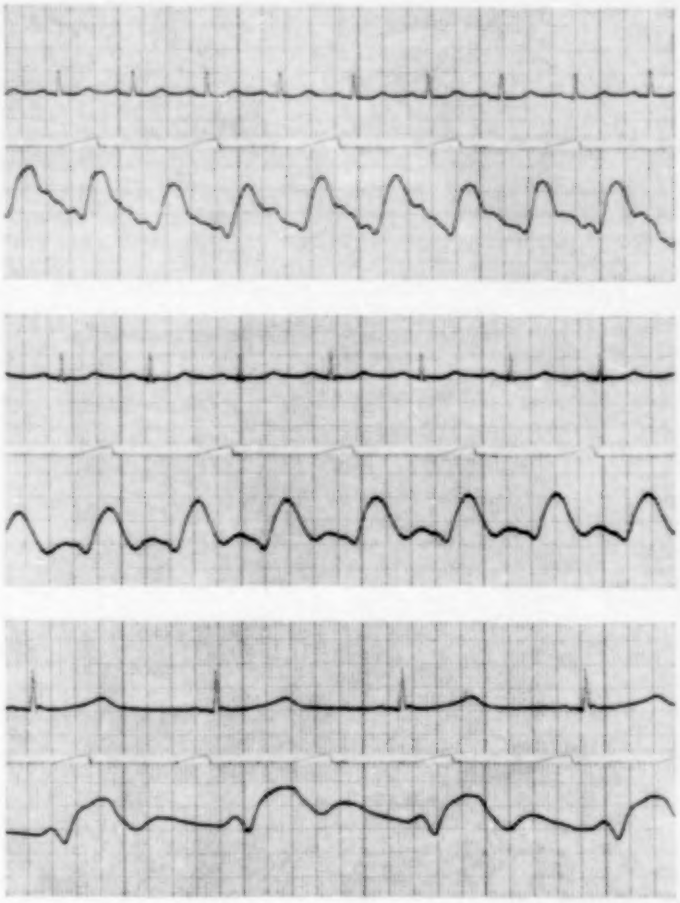


Abb. 1. Die Kurvenform des menschlichen Ballistokardiogramms (ultranieder-frequente Technik) in 3 verschiedenen Temperaturbereichen. Bei gleicher Zeitschreibung ist neben der Änderung der Herzfrequenz die Änderung der Anstiegs- und Abfallszeit der Hauptschwankung des BKG deutlich zu erkennen (zum Teil durch Systolenverlängerung bedingt)

Ergebnisse

Die Abb. 1 veranschaulicht zunächst die charakteristische Formveränderung der zur Vs- und V_m-Bestimmung benutzten Kurve, aus der die Frequenzabnahme, die Erhöhung der Systolendauer und die Amplitudenminderung mit fallender Körpertemperatur deutlich sichtbar wird.

Wie schon erwähnt, wurden 3 verschiedene Narkosearten verwendet:

1. $N_2O + O_2$ + Barbiturat + Hydergin,
2. $N_2O + O_2$ + Äther,
3. Fluothan + O_2.

Zunächst seien einzelne Verlaufsformen aus diesen Gruppen herausgegriffen!

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

1. *Lachgas-Sauerstoff-Barbiturat-Narkose.* Im Beispiel der Abb. 2 (Fall 6) wurde außer der Abkühlung auch die Wiederaufwärmung registriert. Die Werte des Vortages sind mit eingezeichnet. Mit zunehmender Abkühlung tritt eine Verminderung des Vs von 37,3 auf 9 ml, des Vm von 2,98 auf 0,43 l und der Frequenz von 80 auf 47,2 ein. Der periphere Widerstand steigt von 2688 auf 18625 dyn · sec · cm^{-5} an.

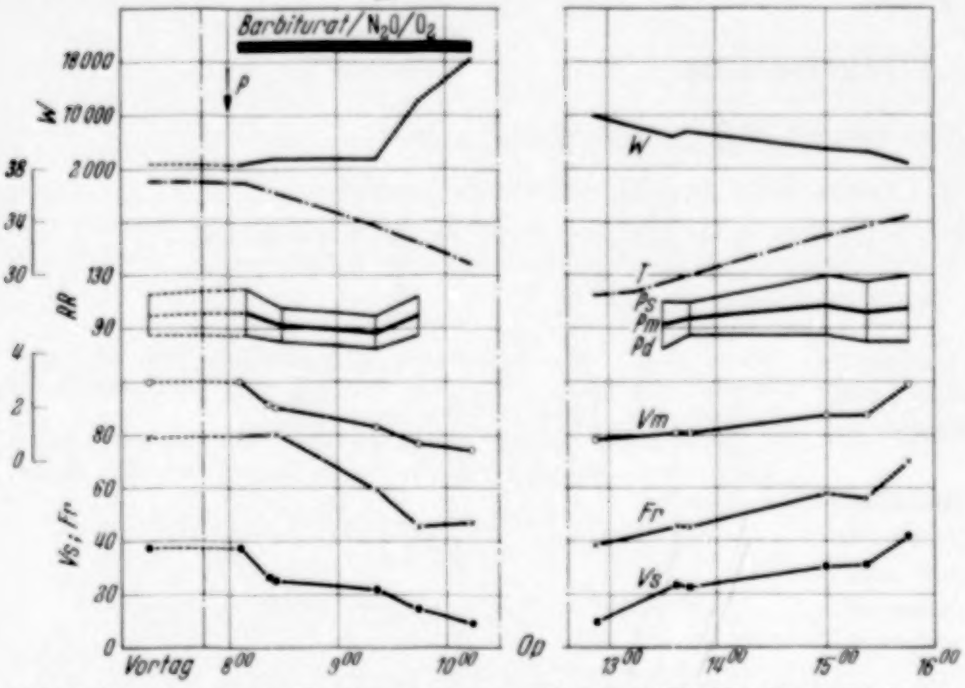


Abb. 2. Verhalten von Vs, Fr, Vm, peripherem Widerstand (W), Mitteldruck Pm in der Abkühlungs- und Aufwärmphase einer künstlichen Hypothermie. Barbiturat-Narkose (Pentothal). Bei P Prämedikation (Dolantin-Atropin-Hydergin). (Fall 6, ♀, 45,7 kg, 160 cm)

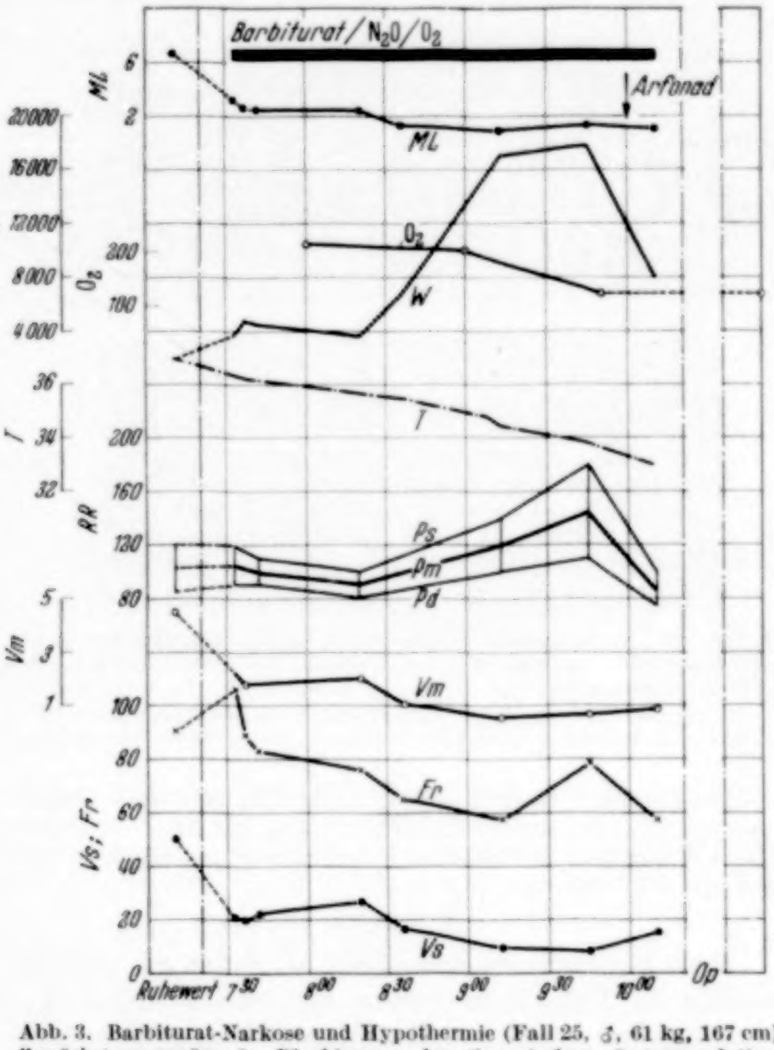


Abb. 3. Barbiturat-Narkose und Hypothermie (Fall 25, ♂, 61 kg, 167 cm). Zunächst ungenügende Blockierung der thermischen Gegenregulation; sehr niedriges Vs und hohe Fr bei Narkosebeginn (vgl. Vortagswerte!), Druck- und Wiederstandsanstieg bis zur Injektion von Arfonad (10^{00}). Nach der Injektion starke Senkung von Druck, Widerstand und Fr, Anstieg von Vs und V_m trotz weiter sinkender Temperatur. *ML* Minuten-Leistung des linken Ventrikels. O_2 Sauerstoffaufnahme

Der Blutdruck bleibt hier etwa konstant (120/85 bis 115/85 mm Hg). Nach der Operation wurde der periphere Widerstand mit 9972 dyn · sec · cm^{-5} errechnet, obgleich zu diesem Zeitpunkt die Körpertemperatur ihren tiefsten Wert erreicht hatte. Das Vm war zu diesem Zeitpunkt wieder höher (0,74 l), ebenso das Vs (19,4 ml), während die Frequenz tiefer lag (38,3) als bei der letzten Messung vor der Operation. Diese Entwicklung, die dem Kurventrend nicht entspricht, ist wohl auf eine Gabe von Pentapyrrolidinium (25 mg) („Ansolysen") vor der Operation zurückzuführen. In der Aufwärmungszeit verhalten sich alle Ergebnisse etwa spiegelbildlich gegenüber der Abkühlungsphase und erreichen im Durchschnitt bereits um 15^{47} (Körpertemperatur 34,5°) die Ausgangswerte. Zum Teil ähnlich verhält sich der Fall 25 (Abb. 3). Das Vm sinkt von 4,48 auf 0,65 l ab (9^{45}), die Frequenz von 90,3 auf 78,2 und das Vs von 49,6 auf 8,3 ml. Der Blutdruck steigt aber erheblich an und ebenso der periphere Widerstand (von 1833 auf 17868 dyn · sec · cm^{-5}). Diese starke Widerstandserhöhung trat trotz Curare-Relaxation und künstlicher Beatmung (Pulmomat) ein und ist als Ausdruck einer starken thermoregulatorischen und barbituratbedingten Vasoconstriction aufzufassen.

Nach Ganglienblockade mit Trimetaphan (Arfonad) um 10^{00} wurde der periphere Widerstand auf 8056 dyn · sec · cm^{-5} reduziert, während gleichzeitig das Vs von 8,3 auf 15,1 ml anstieg. Die Fr fiel von 78,2 auf 57,8 und das resultierende Vm stieg von 0,66 auf 0,8 l an. Der Blutdruck wurde erheblich gesenkt (von 180/110 auf 100/75 mm Hg).

In diesem Fall ist die Minutenleistung des Herzens mit berechnet. Sie sank von 6,63 mkg/min auf 1,36 mkg/min (9^{45}), d. h. auf den 4,8ten Teil, während die umgewälzte Minutenblutmenge (Vm) auf den 6,9. Teil absank. Nach der Arfonadgabe wurde die Minutenleistung auf 1,098 mkg/min reduziert, wonach sich ein anderes Verhältnis ergibt: Verminderung der aufgewandten Arbeit/min auf $^1/_6$, Verminderung des Fördervolumens auf den 5,1ten Teil. (Auf die Bedeutung des Vergleiches der Stromstärke (Vm) mit der hierzu vom Herzen aufgewandten Minutenarbeit wird später eingegangen werden).

2. *Äther-Narkose.* Als Beispiel für diese Narkoseart kann der Fall 12 (Abb. 4) dienen. (Zum Vergleich sind wiederum die Werte des Vortages mit eingetragen.

Nach Narkosebeginn zeigt sich zunächst ein leichter Abfall von Vs, Fr und Vm, und ein Ansteigen von Druck und Widerstand (höchster Wert 9^{07}). Gleichzeitig waren klinisch Anzeichen von thermischer Gegenregulation zu erkennen. Nach Narkosevertiefung, von diesem Zeitpunkt ab steigen Vs und Vm wieder an, die Fr sinkt ab, ebenso der Druck und der periphere Widerstand. Bei Kühlungsende (T = 32,9° C) liegen Vm und Vs höher als zu Beginn der Kühlung, Mitteldruck und peripherer Widerstand liegen tiefer.

3. *Halothan-Narkose.* Der Fall 28 (Abb. 5) ist ein Beispiel für die Halothan-O_2-Technik. Im ganzen werden das Vs von 76 (Vortagswert) auf 57,3 ml, das

Vm von 4,98 auf 3,26 l und die Fr von 65,5 auf 56,8 reduziert; der Druck sinkt von 130/85 auf 95/60 mm Hg; der periphere Widerstand steigt von 1729 auf 1904 dyn · sec · cm^{-5}. Während der Operation wurde zusätzlich Arfonad verabfolgt; nach Operation wurde (bei einer Temperatur von 27,9° C) ein weiteres Absinken

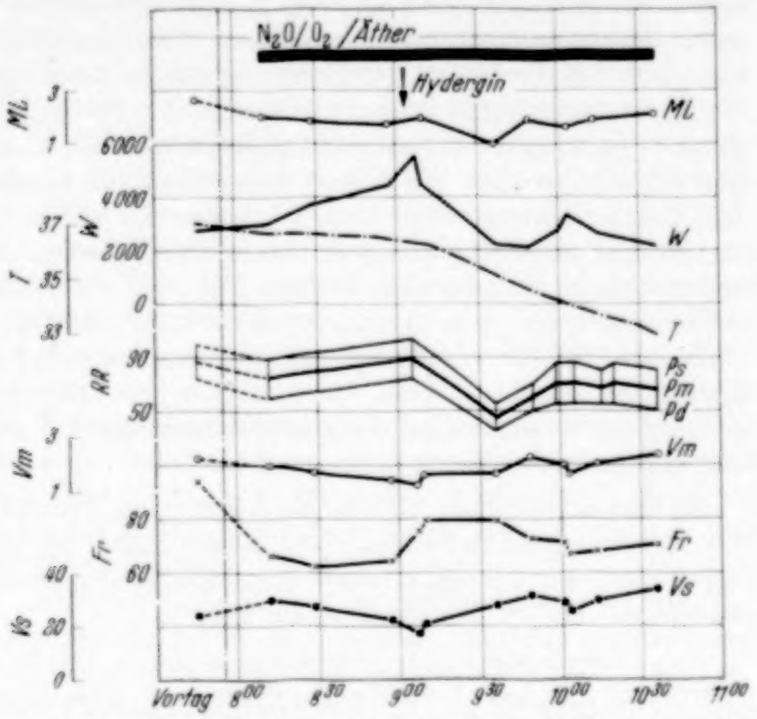


Abb. 4. Äther-N_2O-O_2-Narkose und Hypothermie (Fall 12, ♀, 62 kg, 160 cm). Relativ niedrige Druck- und Widerstandswerte im Verlauf der Abkühlung, geringe Vs-Zunahme. Ab 9^{04} Hydergin-Dauertropf mit deutlicher Druck- und Widerstandssenkung. Im Vergleich mit den Vortagswerten fallen die relativ niedrige Fr und das etwas erhöhte Vs bei Narkosebeginn auf (beachte demgegenüber Fall 25 Abb. 3!)

von Vs, Fr und V_m und Druck und ein Anstieg des Widerstandes festgestellt; (der relativ hohe Ausgangswert der Unterkühlung kann auf die vorausgegangene Prämedikation (Coctail lytique) zurückzuführen sein).

Berechnet man zunächst aus sämtlichen 17 Versuchen die Durchschnittswerte von Vs, Fr, Vm, Pm (Mitteldruck), W und aus Vm und Pm die Minutenleistung des Herzens in mkg/min, und zwar für jeweils 37° (Narkosebeginn) und dann fortlaufend für jede um 1° C gesenkte Temperaturstufe, so läßt sich daraus die Übersichtskurve (Abb. 6) gewinnen. Hiernach ist im Durchschnitt aller untersuchten Fälle unter dem Einfluß der Senkung der Körpertemperatur von 37° auf 31°, aber ohne Rücksicht auf Narkoseart und mehr oder weniger vollkommene Ausschaltung der thermoregulatorischen Reflexe, folgende maximale Änderung der einzelnen Kreislaufdaten zu verzeichnen (Ausgangswerte = 100%).

Tabelle 1. *Änderung einiger Kreislaufgrößen unter dem Einfluß der Hypothermie (31° C)*

Werte bei 37° C = 100%. Durchschnitt aus allen 17 Untersuchungen.

Vs (ml)	— 34,7%	Pm (mm Hg)	— 17,7%
Fr (min^{-1})	— 28,3%	W (dyn. sec. cm^{-5})	+ 322%
V_m (Liter)	— 50,2%	L (mkg/min)	— 65,8%

Die maximalen Änderungen der Kreislaufdaten zwischen 37° und 31° Körpertemperatur sind für jeden Einzelfall aus der folgenden Tabelle 2 zu entnehmen. Diese Tabelle ist nach Narkoseart unterteilt; die Barbituratgruppe ist unterteilt in 2 Gruppen die sich dadurch unterscheiden, daß der Widerstand unter Hypothermie auf mehr (Tabelle 2a) oder weniger (Tabelle 2b) als das 3fache seines Ausgangswertes ansteigt. Diese Unterteilung scheint etwas willkürlich; mit ihr ist ein Werturteil vorgenommen, wie sich später noch zeigen wird. Die Äther- und Fluothan-Narkosefälle sind in der Tabelle 2c zusammengefaßt.

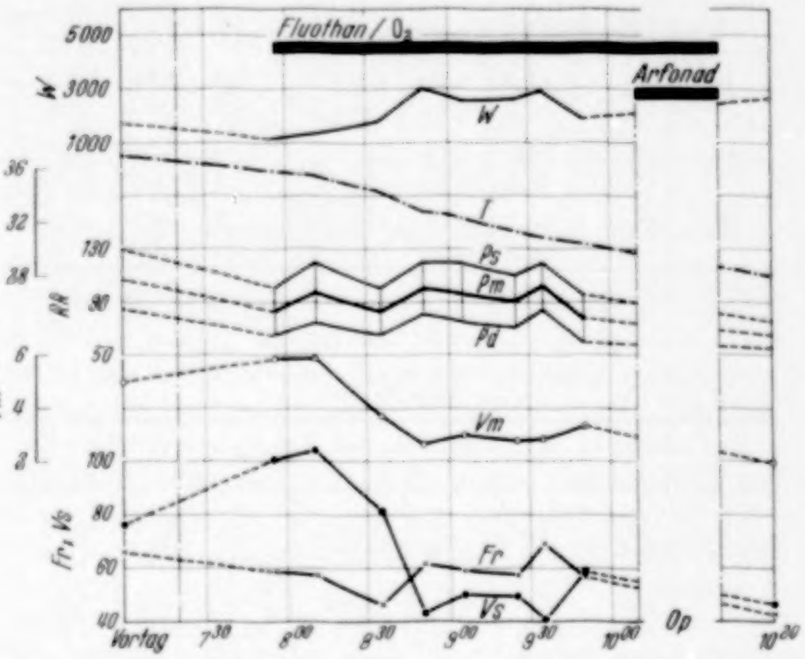


Abb. 5. Halothan-Narkose und Hypothermie (Fall 28, ♂, 85 kg, 182 cm). Bei Narkosebeginn (gegenüber Vortag) relativ hohe Vs- und niedrige Fr-Werte, relativ niedriger Druck und Widerstand. (Arfonadgabe während der Operation.)

Besprechung der Ergebnisse

Wie die Durchsicht der Tabelle 2 als Ganzes zeigt, ist die Reaktion der einzelnen Kreislaufgrößen auf die

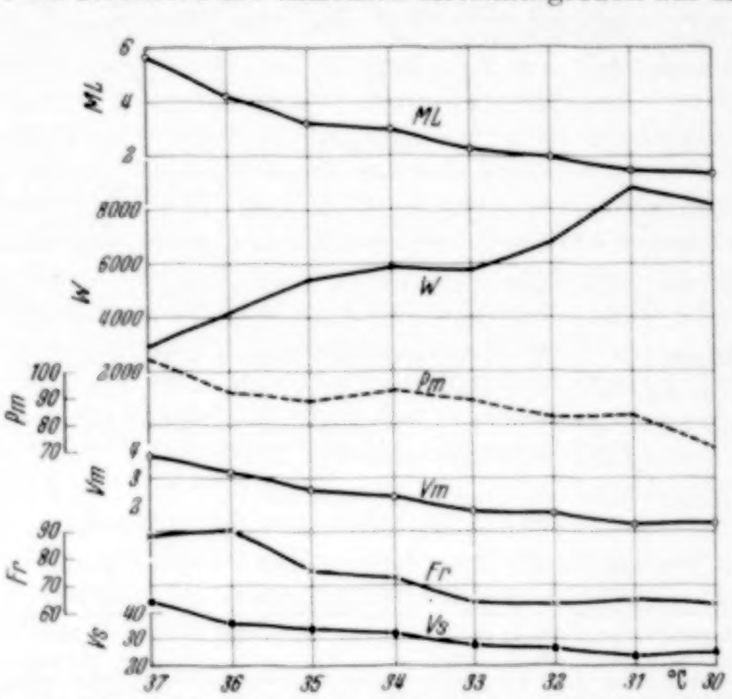


Abb. 6. Übersicht über das Kreislaufverhalten in Abhängigkeit von der Körpertemperatur, unabhängig von der Narkoseart. Jeweils Durchschnittswerte von 17 Versuchen

Maßnahmen, welche zur Temperatursenkung von 37 auf 31° C führten, von Fall zu Fall recht unterschiedlich und es erscheint zunächst schwierig, ein System in diese Zahlen zu bringen. Sobald man jedoch eine Gruppierung nach der Narkoseart vornimmt, und die mit Äther und Fluothan narkotisierten Fälle denen gegenüberstellt, bei welchen Barbiturate zur Anwendung kamen, wird das Bild schon einheitlicher. Es zeigt sich nämlich, daß unter Äther- und Fluothan-

Tabelle 2a

Fall	Vs	Fr	Vm	P	Pm	W	Minutenleistung
4	22,1	118,0	1,87	105/75	90,0	3855	2,42
	5,5	78,1	0,43	95/80	87,5	16299	0,54
6	37,3	80,0	2,98	120/85	102,5	2688	4,51
	9,0	47,2	0,43	106/81	93,5	18625	0,57
9	17,9	101,5	1,81	190/150	170,0	7523	4,43
	2,78	98,0	0,27	135/105	120,0	35600	0,46
10	27,0	81,0	2,20	120/85	102,5	3732	3,21
	11,65	35,0	0,41	85/55	70,0	13676	0,41
18	40,2	95,6	3,84	115/85	100,0	2085	5,53
	22,0	38,6	0,85	85/65	75,0	10130	0,91
25	49,6	90,3	4,48	120/85	102,5	1833	6,62
	8,3	78,2	0,65	180/110	145,0	17868	1,35
Durchschnitt	32,3	94,4	2,86		111,2	3619	5,18
	9,87	62,5	0,51		98,5	18699	1,40

Tabelle 2b

Fall	Vs	Fr	Vm	P	Pm	W	Minutenleistung
3	42,6	76,0	3,28	110/65	87,5	2137	4,77
	22,2	53,6	1,19	110/70	90,0	6058	1,54
13	52,1	80,3	4,18	90/60	75,0	1437	4,61
	34,8	49,4	1,72	70/55	62,5	2911	1,54
14	31,8	74,4	2,37	115/90	102,5	3464	3,49
	33,8	87,3	2,95	95/60	77,5	2036	3,20
15	67,8	53,2	3,61	130/85	107,5	2385	5,57
	47,4	35,9	1,70	130/90	110,0	5183	2,69
17	56,5	61,8	3,50	140/100	120,0	2746	6,05
	48,2	69,4	3,34	110/75	92,5	2218	4,44
16	46,7	86,3	4,03	105/60	82,5	1640	4,80
	44,6	51,8	2,32	115/85	100,0	5763	3,35
Durchschnitt	49,5	72,0	3,18		95,8	2301	4,88
	38,5	57,9	2,20		88,7	4028	2,79

Tabelle 2c

Fall	Vs	Fr	Vm	P	Pm	W	Minutenleistung	T
12 Ae	23,6	93,8	2,22	100/75	87,5	2706	2,78	37°
	33,8	70,2	2,37	80/50	65,0	2197	2,21	31°
26 Ae	34,8	92,0	3,20	145/95	120,0	3004	5,52	
	19,4	73,9	1,43	100/75	87,5	4481	1,80	
27 Ae	47,6	107,9	5,13	190/105	147,5	2303	10,9	
	43,9	60,4	2,66	85/60	72,5	2183	2,77	
28 F	76,0	65,5	4,98	130/85	107,5	1729	7,71	
	57,3	56,8	3,26	95/60	77,5	1904	3,63	
29 F	86,8	80,7	7,00	145/95	120,0	1373	12,08	
	40,8	46,4	1,90	90/60	75,0	3162	2,05	
Durchschnitt	53,7	88,0	4,51		116,5	2223	7,80	
	38,9	61,5	2,32		75,5	2785	2,49	
Gesamtdurchschnitt	43,7	84,6	3,29		107,3	2743	5,84	
	28,5	60,6	1,64		88,3	8840	2,21	

Narkose die durchschnittliche Abnahme von Vs und V*m* im Verlauf der Hypothermie erheblich geringer war, als bei den Barbituratfällen, und daß der Anstieg des peripheren Widerstandes (durch Vasoconstriction in der Peripherie und Abschaltung von Teilkreisläufen) bei Äther und Fluothan wesentlich geringer ist als unter Barbituraten, bei denen der Widerstand zum Teil auf das 10fache des Ausgangswertes ansteigt (vgl. 1. Abschnitt der Barbituratfälle, Tabelle 2a).

Bei diesen zu konstatierenden beträchtlichen Unterschieden in der Reaktionsart erhebt sich natürlicherweise die Frage, welche Reaktionsart die „bessere", die „physiologischere" und daher die erstrebenswerte sei. Es ist nämlich sehr schwer, diese Frage vom Erfolg her anfassen zu wollen — alle Patienten haben die Narkose (und Operation) gut überstanden, trotz der extremen Unterschiede in der jeweiligen Reaktion des Kreislaufs. Offenbar ist die Anpassungsfähigkeit des Herzens und die Toleranz der versorgten Gewebe in keinem der hier aufgeführten Fälle überbeansprucht worden. In dieser Bemerkung liegt also die Einschränkung, daß es nicht sicher ist, ob z. B. ein bereits geschädigtes Herz die gleichen extremen Bedingungen überstanden hätte. Es ist daher sehr wohl berechtigt, sich Gedanken über das „richtige" Verhalten des Kreislaufs bei der erzwungenen Hypothermie zu machen. Dies leuchtet um so mehr ein, wenn man auch tiefere Temperaturbereiche als die hier erzielten ins Auge faßt.

Es bleibt also nur die Möglichkeit, das Problem von der energetisch-hämodynamischen Seite her zu betrachten, wo uns auch zahlreiche tierexperimentell gewonnene Daten zur Verfügung stehen.

Aus zahlreichen Hypothermieversuchen am narkotisierten Hund (vgl. THAUER[14]) geht hervor, daß unter der Voraussetzung einer Ausschaltung der thermischen Gegenregulation (insbesondere im Bereich zwischen 37 und 30° C) das Minutenvolumen des Herzens in gleicher Weise absinkt wie der O_2-Bedarf des Gesamtkörpers. Das würde also bedeuten, daß die arteriovenöse Differenz im O_2-Gehalt des Blutes bei der Abkühlung konstant bleibt und etwa den Wert unter Ruhe-Nüchtern-Bedingungen beibehält. (Im Bereich der Homoiothermie steigt das Minutenvolumen ebenfalls proportional dem O_2-Verbrauch an, jedoch nicht in der Relation 1:1 sondern etwa 1:2; d. h. einer Verzehnfachung des O_2-Verbrauchs bei Körperarbeit steht eine Verfünffachung des Vm gegenüber. Die arterio-venöse Differenz/O_2 d. h. die Ausnutzung des Blutes muß verdoppelt werden.)

1. Minutenvolumen. Wendet man diese tierexperimentellen Ergebnisse — wobei wegen der benutzten Narkoseart Vorbehalte zu machen sind[11] — auf den Menschen an, so würde das bedeuten, daß einer Reduzierung des O_2-Verbrauchs auf die Hälfte, wie das bei Abkühlung von 37° auf 30—32° C unter Ausschaltung der thermischen Gegenregulation zu erwarten ist, eine Reduktion des Vm ebenfalls auf die Hälfte entsprechen müßte. In diesem Fall würde die arterio-venöse Differenz/O_2 den gleichen Wert wie unter Ruhebedingungen bei 37°, also etwa 5 Vol.-% haben. Hiermit ist nun schon ein ganz wesentlicher Anhaltspunkt gewonnen: Der Sollbereich des Vm bei Hypothermie bis zu etwa 30° C kann festgelegt werden. Er hat seine obere Grenze (aus ökonomischen Gründen) bei 50% des Ausgangswertes, seine untere Grenze bei etwa 25%. In diesem Fall wäre die Ausschöpfung des Blutes eine 10%ige. Eine 10%ige Ausnutzung des Blutes ist unter den Bedingungen der Hypothermie wie der Homoiothermie noch gut vertretbar[1] (sie entspricht etwa den Verhältnissen bei einer steady-state-Arbeit von 150 Watt). Die obere Grenze, die als ökonomische bezeichnet wurde, ist die dehnbarere von beiden; trotzdem wird man vermeiden, dem Herz-

muskel unter den Bedingungen der Narkose und der folgenden Operation eine Luxusarbeit zuzumuten.

2. Schlagvolumen und Frequenz. Unter Berücksichtigung des durchschnittlichen Frequenzabfalls bei Abnahme der Körpertemperatur im besprochenen Bereich von etwa 30% ergibt sich, daß das Schlagvolumen um etwa 30—60%, d. h. auf $^2/_3$ bis $^1/_3$ seines Ausgangswertes bei Ruhebedingungen absinken kann. Im homoiothermen Bereich wird zur Erzielung eines bestimmten Vm je nach Trainiertheitsgrad mehr das Vs oder mehr die Herzfrequenz herangezogen. Dabei ist die Modalität, das Vm möglichst mit einer hohen Vs und niedriger Frequenz zu erzielen, die günstigere und ökonomischere für das Herz und die Herzdurchblutung. Dies gilt in ganz besonderem Maße für den hypothermen Kreislauf. Durch die Tatsache der bei tieferen Temperaturen verzögerten Abläufe des Kontraktionsvorganges und der anschließenden Entfaltung des Herzmuskels liegt die sog. kritische Frequenz des Herzens (mit Reduktion der Auswurfmenge und Drosselung des Coronarkreislaufs) wesentlich tiefer als unter Normaltemperatur (kritische Frequenz bei 37° C etwa 130)[3].

Soll das Verhältnis: Systole/Diastole (Arbeits-/Erholungszeit) konstant gehalten werden, so muß die Frequenz ganz erheblich gesenkt werden. Dies bedeutet praktisch, daß das Vs nur unwesentlich oder gar nicht abfallen dürfte. Es wird hier also ein optimaler Kompromiß nötig, wobei das Hauptaugenmerk zugunsten des Herzens auf die Frequenzabnahme zu richten ist. Brendel, Albers und Usinger[4] fanden bei ihren Hypothermieversuchen am narkotisierten Rind (S. 346) ein Konstantbleiben des Vs bzw. einen ganz leichten Abfall zwischen 37 und 30°C bei leichtem Anstieg des peripheren Widerstandes, Absinken des O_2-Verbrauches auf etwa die Hälfte, aber Abfall des Vm nur von 2,0 l auf 1,5 l. Die sehr hohe Ausgangsfrequenz des Herzens (145!) bei 37° und ihr Abfall auf nur 100/min lassen aber vermuten, daß ihre Narkoseprozedur mit der beim Menschen angewendeten Narkose nicht ganz zu vergleichen ist. Zindler[17] und Hegnauer[9] fanden bei Abkühlung eine im wesentlichen frequenzbedingte Abnahme des Vm, Ciocatto[5] und Linder[12] fanden auch eine Abnahme des Vs.

3. Peripherer Widerstand. Der periphere Widerstand ist, wie neuere Untersuchungen zeigen[8, 10, 16] für das suffiziente Herz und intravital einer der wichtigsten Bestimmungsfaktoren für die Kreislaufgröße Schlagvolumen und zwar in reziproker Abhängigkeit. Einer Drosselung der Peripherie entspricht eine Verkleinerung des Vs und umgekehrt. Im Tierexperiment[15] wird bei der Hypothermie meist eine Steigerung des peripheren Widerstandes beobachtet; eine Vs-Senkung ist also aus diesem Grund zu erwarten. Wenn in einem Teil der Fälle eine Konstanz oder Steigerung des Vs bei Hypothermie gefunden wurde[3], so muß bei diesen Versuchen berücksichtigt werden, daß die Ausgangswerte für das Vs vor Abkühlung infolge der Barbituratnarkose bereits erheblich reduziert waren, worauf an anderer Stelle bereits eingegangen worden ist[7, 11]. Durch richtige Manipulation des peripheren Widerstandes hat man also recht weitgehend die Möglichkeit einer Variation der Größe des Vs in der Hand, die natürlich durch limitierende Faktoren, wie Herzgröße, venösen Nachschub und Frequenz (kritische Frequenz) eingeschränkt wird; außerdem hängt das Vs von der inotrop-sympathischen Innervation ab.

4. Blutdruck. Im Tierexperiment[3] wie beim Menschen zeigt sich, daß sowohl der Mitteldruck wie die Druckamplitude unter dem Einfluß der Hypothermie absinkt. Nur im Falle unzureichender Blokkierung der thermischen Gegenregulation wird eine Konstanz oder gar eine Erhöhung des Druckes gefunden. Der Mitteldruck wird in den Experimenten von Brendel, Albers und Usinger beim Hund bei 37° C mit 115 mm Hg, bei 30° C mit 100 mm Hg und bei 20° C mit etwa 58 mm Hg angegeben. Für den Druck gilt das gleiche, was schon für die Ergebnisse bezüglich des Vs angeführt wurde.

Zusammenfassend ist als Ergebnis theoretischer Überlegungen festzuhalten: 1. Das V_m kann bei Temperatursenkung auf 30—32° C auf die Hälfte bis allenfalls auf $^1/_4$ des echten Basalwertes abfallen (also nicht eines bereits nach Narkoseeinleitung gefundenen „Ausgangswertes"!); dies gilt jedoch nur für den Fall, daß die thermische Gegenregulation ausgeschaltet werden konnte und der O_2-Verbrauch tatsächlich auf etwa die Hälfte des echten Basalwertes absinkt (Q_{10}/O_2 mit 2,5 als Durchschnittswert mehrerer Autoren angenommen. (vgl. Thauer[14]) 2. Von den beiden variablen Faktoren Vs und Fr, aus denen das Vm gebildet wird, soll das Vs möglichst wenig reduziert werden, um eine drastische Frequenzminderung zu ermöglichen. 3. Wegen der reziproken Abhängigkeit der Höhe des Vs von der Größe des peripheren Widerstandes ist letzterer so niedrig wie möglich zu halten.

Betrachtet man unter diesen Gesichtspunkten die Ergebnisse in den einzelnen Untersuchungsgruppen, so wird sofort klar, daß am weitaus günstigsten die Gruppe der Äther- und Halothan-Narkose abgeschnitten hat. So zeigt sich, daß die Gruppe der Äther-Halothan-Narkose den aufgestellten Forderungen am meisten entspricht, während die Barbituratgruppe, insbesondere in ihrer 1. Untergruppe, doch ganz erheblich von den theoretischen Optimalbereichen abweicht. Wie bereits erwähnt, wurde die Barbituratgruppe nach dem Verhalten des Widerstandes bei Abkühlung aufgegliedert (mehr oder weniger als 3fache Widerstandszunahme).

Den teilweise sehr starken Widerstandserhöhungen dieser 1. Gruppe (Tabelle 2a) entspricht das sehr niedrige Vs und Vm. Im Durchschnitt sinkt das Vm von 2,86 l auf 0,51 l, also auf 17,2%. Der periphere Widerstand steigt von 3619 auf 18699 dyn·sec·cm^{-5} an, was darauf schließen läßt, daß die Ausschaltung der thermischen Gegenregulation zum Zeitpunkt der letzten Messung sehr unvollkommen gewesen ist. (Wie aus dem Absinken der Druckwerte während der Operation und den ersten Messungen des Vs nach der Operation hervorgeht, ist in den meisten Fällen eine deutliche Widerstandssenkung in der Operationszeit eingetreten, teils durch die weitere Temperatursenkung in einen Bereich, wo die Gegenregulationen schwach werden, teils durch eine ganglioplegische Medikation unmittelbar vor und während der Operation.) Da der O_2-Verbrauch bei heftiger thermischer Gegenregulation nicht nur nicht fallen, sondern unter Umständen sogar steigen kann, steht einer Konstanz oder einem Anstieg des O_2-Verbrauchs eine Drosselung des Vm auf Bruchteile ($^1/_5$ bis $^1/_8$) des Basalwertes gegenüber, d. h. die Gewebsversorgung muß kritisch werden

(die arterio-venöse Differenz/O_2 müßte bei konstantem O_2-Verbrauch 25 bzw. 40% betragen, was nicht möglich ist!).

Es ist klar, daß hier der Kreislauf in einen äußerst ungünstigen und natürlich gefährlichen Funktionszustand hineinmanövriert wird, aus welchem er nur durch eine drastische Öffnung der Peripherie mit Senkung des Widerstandes herausgebracht werden kann. Die Barbiturate haben im Gegensatz zu anderen Narcoticis die Eigenschaft, von sich aus die Peripherie zu verengen. Dazu tritt die thermoregulatorische Gegenaktion gegen die Abkühlung mit einer weiteren gefäßstriktorischen Tendenz. Der Aufwand an gefäßdilatorisch wirkenden zusätzlichen Medikamenten ist also von vornherein höher als bei der Äther- oder Halothan-Narkose, bei welcher dieser gefäßkonstriktorische Effekt weniger deutlich oder gar nicht auftritt. Zu ähnlichen Ergebnissen bezüglich der Widerstandsänderung bei den verschiedenen Narkosearten beim Menschen, allerdings ohne Berücksichtigung der Hypothermie, kamen Hügin und Eger (briefliche Mitteilung); im Tierversuch wurde von Thauer u. Mitarb.[2, 15] ebenfalls auf die Unterschiede zwischen Barbiturat- und Äthernarkose hingewiesen.

Mit den bisherigen Angaben aus der Literatur[3, 5, 9, 12, 17] stimmen die eigenen Ergebnisse im wesentlichen überein. Ob das Vs bei der Hypothermie abnimmt oder etwa konstant bleibt, ist eben weitgehend von der benutzten Narkoseart abhängig. Hieraus erklären sich recht zwanglos alle scheinbaren Diskrepanzen. So benutzt z. B. Ciocatto[5] eine Ganglienblockade mit Pendiomid und fand als Folge eine starke Widerstandsherabsetzung und Vs-Steigerung, woraus er den Schluß zog, daß Hypothermie mit einer Widerstandsverminderung verbunden sei. Die Hypothermie ist aber, wie wir sahen, an und für sich mit einer starken Widerstandserhöhung verbunden, die jedoch durch Blockierung der thermischen vasoconstrictorischen Gegenregulation vermieden werden muß, damit der Kreislauf an den O_2-Bedarf angepaßt bleibt. Außerdem ist eine Abkühlung von außen in diskutabler Zeit nur möglich bei einer fortbestehenden Durchblutung der Körperschale.

Es darf an dieser Stelle noch darauf hingewiesen werden, daß es also nicht ausreichend ist, nur den *muskulären* Anteil der thermischen Gegenregulation (Kältezittern) auszuschalten (etwa durch Curare), hierdurch verhindert man zwar einen Anstieg des O_2-Verbrauches durch die verstärkte Durchblutung der arbeitenden Muskulatur; aber die Wirkung auf den Gesamtwiderstand ist nur gering im Vergleich zu der bei der Ausschaltung des *vasomotorischen* Anteils der thermischen Gegenregulation (Minderdurchblutung der Körperschale). (Vergleiche Fall 25, Abb. 3, wo trotz Relaxation mit Curare der Widerstand ansteigt!)

Die tiefe Äthernarkose im Stadium III_2 läßt den peripheren Widerstand und das Vs vergleichsweise weitgehend unbeeinflußt bei der Abkühlung, während die Pulsfrequenz temperaturabhängig absinkt. Diese Ergebnisse stimmen mit denjenigen von Zindler[17] gut überein. Die Äthernarkose darf aus guten Gründen als eine optimale Narkoseart bei Hypothermie angesehen werden. Das gleiche gilt für die Halothan-Narkose. Auch hierbei fiel das Vs nur mäßig ab, das Vm sank nicht unter den kritischen Wert. (Im Fall 29 ist der Ausgangswert sicher nicht als echter Basalwert anzusehen, wie Frequenz und Blutdruck zeigen.) Die ausgezeichnete Steuerbarkeit ist ein weiterer Vorteil. Auf die guten Eigenschaften des Halothans als Narkoticum bei künstlicher Hypothermie hat Dam[6] kürzlich in dieser Zeitschrift hingewiesen.

Zirkulation und Minuten-Leistung des Herzens

Wir haben für alle Versuche die Minuten-Leistung des Herzens ausgerechnet und man kann die Leistungsänderung, d. h. die Änderung der vom Herzmuskel verlangten Arbeit/min jeweils vor und bei Hypothermie vergleichen mit dem gleichzeitig berechneten Minutenvolumen, d. h. der Stromstärke. Auch hierbei zeigt sich, um wieviel günstiger die Äther- und Fluothan-Narkose (und die Barbiturat-Narkose mit blockierter Thermoregulation) in energetischer Hinsicht zu beurteilen sind als die Barbiturat-Narkosen mit hohem Widerstandsanstieg.

Einer Senkung der Stromstärke (Vm) von 4,51 auf 2,32 l (48,7%) bei Äther-Halothan-Narkose steht eine Senkung der vom Herzen aufgewendeten Minuten-Arbeit von 7,80 auf 2,49 mkg/min (68,2%) gegenüber. Bei der Barbituratnarkose mit ausreichender Widerstandssenkung beträgt der Abfall des V_m (von 3,18 auf 2,20 l) 31%, der Abfall der Minuten-Leistung (von 4,88 auf 2,79 mkg/min) 43%; bei der Barbituratnarkose ohne ausreichende Widerstandssenkung sinkt das V_m von 2,86 auf 0,51 l (—82,8%) und die Leistung von 5,18 auf 1,40 mkg/min (nur —73%), d. h. im letzteren Fall sinkt, im Gegensatz zu den anderen Narkosearten, die Fördermenge stärker ab, als die auf die Förderung verwandte Arbeit (der O_2-Verbrauch des Herzens ist jedoch der *Arbeit* proportional, nicht der Förder*menge*).

Zur Darstellung dieser Abhängigkeit und zur exakten Bestimmung der Größen Vs und Vm überhaupt, ist selbstverständlich die graphische Registrierung des BKG und die nachherige Ausmessung der Kurven und Berechnung der Werte nach der Formel notwendig.

Bei einiger Erfahrung ist es jedoch schon ohne Ausmessung durch bloßes Verfolgen der Kurvenform des BKG auf dem Papier oder am Schirmbild eines Oscillographen möglich, eine ausreichende Orientierung über das Verhalten des Vs im Verlauf der Hypothermie zu gewinnen. Die Amplitude des BKG (in ihrer Hauptelevation) ist nämlich in gewissem Umfang der Höhe des Vs proportional (modifizierend wirkt das Verhältnis Diastole/Pulszeit, vgl. Formel in der vorausgegangenen Arbeit).

Dem Anaesthesisten ist durch die Möglichkeit einer fortlaufenden Überprüfung der Herz-Auswurfleistung mit dem ultra-niederfrequenten Ballistographen eine wertvolle zusätzliche Kontrolle in die Hand gegeben, die ihn in die Lage setzen kann, gefährliche Kreislaufzustände zu vermeiden, ohne für den Patienten beschwerliche und den Narkotiseur zeitraubende zusätzliche Manipulationen vornehmen zu müssen.

Summary. In 17 subjects stroke volume, cardiac output and heart rate were estimated by the ultra low frequency ballistocardiographic method, furthermore blood pressure, peripheral resistance and work per minute of the left ventricle

were determined before and during Hypothermia (37—30°C). 3 types of agents were used: barbiturates, ether and halothane (fluothane). Great differences in the behaviour of circulation were found between ether and fluothane anesthesia on the one hand and barbiturates on the other. An optimal circulation status (agreeing with theoretical considerations proposed here) can be reached by ether and fluothane; by barbiturates this optimum (with good adaptation to the reduced Oxygen consumption under Hypothermia) may be achieved by a heavy depression of the thermoregulative vasoconstriction by ganglioplegic substances. Concerning the efficiency of the work of the left ventricle, i. e. the relation of cardiac output to the work of the left ventricle per minute, ether and fluothane narcosis gives the better results too.

Literatur. [1] Albers, C.: Verh. dtsch. Ges. für Kreisl.-Forsch. **23**, 53 (1957). — [2] Albers, C., W. Brendel u. W. Usinger: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **226**, 278 (1955). — [3] Brendel, W.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **23**, 33 (1957). — [4] Brendel, W., C. Albers u. W. Usinger: Pflügers Arch. ges. Physiol. **266**, 341 (1958). — [5] Ciocatto, E., and A. Actio-Dato: Proc. World Congr. of Anesthesiologists 1955, p. 81. — [6] Dam, W.: Anaesthesist **9**, 107 (1960). — [7] Gött, U., u. H. Klensch: Anaesthesist, **10**, 72 (1961). — [8] Hamilton, W. F., and I. W. Remington: Amer. J. Physiol. **153**, 287 (1948). — [9] Hegnauer, A. H., H. D'Amato and J. Flynn: Amer. J. Physiol. **178**, 138 (1954). — [10] Klensch, H., u. H. W. Hohnen: Z. angew. Physiol. Arbeitsphys. **17**, 177 (1958). — [11] Klensch, H., U. Gött u. B. Felderhoff: Bericht Dtsch. Physiol. Ges., Freiburg, 1960. Pflügers Arch. ges. Physiol. **272**, 1 (1960). — [12] Linder, F.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **289**, 188 (1958). — [13] Loenneken, S. J.: Neurochirurgie (Paris) **6**, 74 (1960). — [14] Thauer, R.: Thoraxchirurgie **3**, 522 (1956). — [15] Thauer, R.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **23**, 1 (1957). — [16] Thurau, K., u. K. Kramer: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **24**, 327 (1958). — [17] Zindler, M.: Die Unterkühlungsanaesthesie. In Handbuch der Thoraxchirurgie, S. 666—694.

Die exakte Neutralisierung von Heparin beim extrakorporalen Kreislauf

Von H. H. Hirsch, E. Ungeheuer, J. Eisenbach, W. Wernitsch und J. Jötten

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. R. Geissendörfer)

Nach der Beendigung des extrakorporalen Kreislaufs wird zur Neutralisierung des Heparins noch überwiegend Protamin verwandt. Dabei ist die vollständige Wiederherstellung der Gerinnbarkeit des Blutes innerhalb einer kurzen Frist mit Protamin aus verschiedenen Gründen häufig erschwert. So kann z. B. die exakte Dosierung von Protamin schwierig sein. Sowohl die Protaminpräparate verschiedener Firmen als auch verschiedene Chargen derselben Firma können zum Zeitpunkt der Applikation von einer gegenüber den Angaben des Herstellers beträchtlich abweichenden Wirksamkeit sein. Man kann für die Wirksamkeit des Protamins hinsichtlich der Neutralisierung von Heparin einen Index angeben. Im Schrifttum und in den verschiedenen Prospekten wird häufig angegeben, daß eine bestimmte Heparinmenge durch die gleichgroße Gewichtsmenge Protaminsulfat neutralisiert werden kann. Danach wäre der Wirkungsindex eins. Portman und Holden fanden dagegen bei der Untersuchung verschiedener Protaminpräparate, daß der Wirkungsindex zwischen 1,4 und 0,06 schwanken kann. Wir haben bei einer Untersuchung von 3 Chargen des von uns verwendeten Protaminpräparates[1] festgestellt, daß nicht die gleiche, sondern fast die dreifache Gewichtsmenge Protaminsulfat zur Neutralisierung des Heparinpräparates Liquemin[2] notwendig ist. Der Wirkungsindex dieses Protaminpräparates ist daher nur etwa 0,30. Die Wirksamkeit verschiedener Chargen untereinander stimmte gut überein (Tabelle 1).

Rothnie und Kinmonth verwenden ein Protaminpräparat, das ebenfalls in dreifacher Gewichtsmenge gegeben werden muß. Trotzdem erlebten sie in einigen Fällen noch anhaltende Sickerblutungen, die auf eine unzureichende Neutralisierung des Heparins zurückgeführt werden konnten.

Die Neutralisierung des Heparins nach Beendigung des extrakorporalen Kreislaufes wird durch solche Unsicherheiten erschwert; dies um so mehr, weil gewisse Befürchtungen bestehen, daß eine Protaminüberdosierung von einem paradoxen Effekt, von einer vermehrten Blutungsneigung gefolgt ist. In der Regel wird daher bei der Neutralisierung mit Protamin die Protaminmenge zunächst unterdosiert und die exakte Neutralisierung erst auf Grund von Gerinnungsuntersuchungen mit einer zweiten Protaminmenge erreicht. Durch dieses Vorgehen geht Zeit verloren, wodurch recht erhebliche Blutverluste entstehen können.

Tabelle 1. *Neutralisation von Liquemin mit verschiedenen Protaminchargen*
Normalwert 17,0 sec; Thrombinlösung: Alexan.

Plasma + Heparin/ml	Protamin 512229/ml	Thrombin-Gerinnungszeit
47 γ	40 γ	> 2 min
47 γ	80 γ	30,0 sec
47 γ	120 γ	17,2 sec
	Protamin 601260/ml	
47 γ	40 γ	> 2 min
47 γ	80 γ	40,1 sec
47 γ	120 γ	15,1 sec
	Protamin 603030/ml	
47 γ	40 γ	> 2 min
47 γ	80 γ	38,6 sec
47 γ	120 γ	28,6 sec
47 γ	140 γ	14,5 sec

Die Neutralisation von Liquemin mit „Protaminsulfat" (Roche) verschiedener Chargen wurde mit Hilfe der Thrombin-Gerinnungszeit (Ingram und Armitage) untersucht. Etwa die 3fache Menge Protaminsulfat ist notwendig, um den Kontrollwert wieder herzustellen.

Eine weitere Nebenwirkung des Protamins von recht unerfreulicher Art ist seine Wirkung auf den Kreislauf und den Blutdruck (Jaques). Bei schneller Injektion kann es zu einem schweren Kreislaufkollaps führen. Perkins, Osborn, Hurt und Gerbode geben an, daß sie aus diesem Grund 3—12 min für die Protamininjektion benötigen, was einen weiteren Zeitverlust bedeutet!

Schließlich wird immer wieder beschrieben, daß einige Zeit nach der Neutralisierung des Heparins erneut eine Blutungsbereitschaft auftritt und freies Heparin nachgewiesen werden kann.

Die verschiedenen beschriebenen Nachteile des Protamins lassen es wünschenswert erscheinen, für die Heparinneutralisation nach Beendigung des extrakorporalen Kreislaufes ein besseres Präparat zu besitzen. Dieses Präparat hat sich nach den bisherigen

[1] Hoffmann La Roche.
[2] Hoffmann La Roche.

Tabelle 2. *Heparinneutralisierung mit Polybrene in vitro*
Normalwert 16,2 sec; Thrombinlösung: Test-Thrombin *Behring*.

Plasma + Heparin/ml	Polybrene/ml	Thrombin-Gerinnungszeit
47 γ	40 γ	29,1 sec[1]
47 γ	50 γ	16,8 sec

[1] Mittelwerte aus je 13 Einzelwerten.

Tabelle 3. *Neutralisierung von Heparin in verschiedener Konzentration durch die etwa 1,1fache Menge Polybrene*
Normalwert 13,3 sec; Thrombinlösung: Testthrombin *Behring*.

Plasma + Heparin/ml	Polybrene/ml	Thrombin-Gerinnungszeit	
190 γ	204 γ	1:1,07	15,1 sec
380 γ	407 γ		13,6 sec
570 γ	610 γ		13,3 sec
760 γ	811 γ		13,7 sec

Verschieden hohe Heparinkonzentrationen werden mit der etwa 1,1fachen Polybrenemenge neutralisiert. Die Thrombingerinnungszeit (Ingram und Armitage) liegt in unmittelbarer Nähe des Normalwertes.

Tabelle 4a. *Aufstellung der Ergebnisse der Neutralisation von Heparin mit der 1,2fachen Menge Polybrene*

Hund	14 kg	43 min bypass	42 mg Liquemin		
	Thrombinzeit leer 13,0 sec		Neutralisation 50 mg Polybrene	14,5 sec	1:1,2
Hund	11 kg	49 min bypass	33 mg Liquemin		
	Thrombinzeit leer 11,0 sec		Neutralisation 40 mg Polybrene	11,0 sec	1:1,2
Hund	18 kg	30 min bypass	53 mg Liquemin		
	Thrombinzeit leer 11,0 sec		Neutralisation 63,5 mg Polybrene	11,2 sec	1:1,2
Hund	21,5 kg	49 min bypass	65 mg Liquemin		
	Thrombinzeit leer 16,0 sec		Neutralisation 78 mg Polybrene	15,5 sec	1:1,2
Hund	20,5 kg	38 min bypass	61,5 mg Liquemin		
	Thrombinzeit leer 13,5 sec		Neutralisation 74 mg Polybrene	11,3 sec	1:1,2

Tabelle 4b

Pat. G. W., Ventrikelseptumdefekt					
	13 kg	22 min bypass	19,5 mg Liquemin		
	Thrombinzeit leer 13,3 sec		Neutralisation 25 mg Polybrene	15,7 sec	1:1,28
Pat. K.-H. E., Vorhofseptumdefekt und Pulmonalvenentransposition					
	33 kg	34 min bypass	66 mg Liquemin		
	Thrombinzeit leer 13,3 sec		Neutralisation 12[30] Uhr 70 mg Polybrene	12,3 sec	1:1,06
			15[00] Uhr	16,1 sec	
	Nachinjektion von 10 mg Polybrene		16[00] Uhr	13,5 sec	1:1,21
Pat. Cl. R., Ostium primum-Defekt					
	41 kg	61 min bypass	62 mg Liquemin		
	Thrombinzeit leer 11,6 sec		Neutralisation 76 mg Polybrene	12,5 sec	1:1,22

Mit der Thrombin-Gerinnungszeit in der Versuchsanordnung nach Ingram und Armitage kann man nachweisen, daß mit der 1,2fachen Menge Polybrene das freie Heparin in der Blutbahn nach Beendigung des extrakorporalen Kreislaufes neutralisiert wird. Tabelle 4a gibt eine Übersicht über die Experimente am Hund; Tabelle 4b schildert 3 operative Fälle.

Untersuchungen in einem quartären Ammoniumsalz mit der Bruttoformel ($C_{13}H_{30}N_2$), genannt Polybrene, gefunden (Preston und Parker, Weiss u. Mitarb., Blumberg u. Mitarb.). Polybrene ist dem Protamin in nahezu jeder Hinsicht überlegen. Als synthetisches Präparat besitzt es eine wesentlich größere Wirkungskonstanz und läßt sich exakter dosieren. Die blutdrucksenkende Wirkung auf den Kreislauf fehlt auch bei rascher Injektion ganz. Der Heparin-Polybrene-Komplex scheint außerdem noch beständiger zu sein.

Wir haben Polybrene beim extrakorporalen Kreislauf angewandt und können die bisherigen Berichte nur bestätigen. Es gelingt mit Polybrene schneller und sicherer als mit Protamin, die Gerinnungsfähigkeit von mit Heparin versetztem Blut wiederherzustellen. Von der Herstellerfirma[1] wird empfohlen, die Neutralisierung des Heparins zunächst mit einer gleich großen Gewichtsmenge Polybrene zu versuchen und eventuell später die halbe Menge noch einmal nachzuspritzen, so daß die Neutralisierung im Verhältnis Heparin zu Polybrene wie 1:1,5 erfolgen würde. Bei uns genügte meist eine einzige Injektion der 1,2fachen Menge Polybrene, um das Heparin vollständig zu neutralisieren.

[1] Fa. Abbott.

Um nach Beendigung des extrakorporalen Kreislaufs das freie Heparin exakt zu bestimmen und neutralisieren zu können, sind Untersuchungen des Gerinnungssystems erforderlich. Besonders wenn eine Abkühlung des durchströmten Organismus stattgefunden hatte, kann die Blutgerinnung auch nach vollständiger Neutralisierung des Heparins auf Grund der noch herabgesetzten Körpertemperatur verzögert sein, ein Umstand, der leicht falsch gedeutet werden kann.

Verschiedene Verfahren sind vorgeschlagen worden. Von diesen hat das Protamintitrationsverfahren (Allen u. Mitarb., Perkins u. Mitarb.) in der Herzchirurgie die größte Verbreitung gefunden. Bei der Protamintitration wird die Gerinnung des gesamte Blutes beobachtet. Durch den Zusatz von verschiedenen Protaminmengen verkürzt sich die Gerinnungszeit bis der Normalwert erreicht wird. Aus einer derartigen Reihe kann die für die Neutralisation notwendige Menge Protamin abgelesen werden. Die Untersuchung benötigt bei guter Vorbereitung immer noch 30 bis 40 min. Das Verfahren läßt sich sinngemäß ohne Schwierigkeiten für Polybrene modifizieren (Watkins u. Mitarb.). Ein Nachteil liegt unserer Meinung in dem Umstand, daß alle Stufen der Gerinnung durchlaufen werden müssen. Dadurch ist die Zahl der möglichen Fehler ziemlich groß.

Rothnie und Kinmonth haben den Vorschlag gemacht, die Thrombingerinnungszeit nach Ingram und Armitage an Stelle des Protamintitrationsverfahrens zur Kontrolle der Heparinneutralisation zu verwenden. Dieser Thrombingerinnungstest ist ein Einstufentest, der die Geschwindigkeit der Fibrinbildung mißt. Der Test wird nur durch Fibrinogenmangel gestört. Rothnie und Kinmonth haben hierbei gefunden, daß der Fibrinogengehalt auf weniger als 50% abgesunken sein muß, wenn Meßfehler auftreten sollen. So hohe Fibrinogenverluste sind aber nach den gleichen Autoren, ebenso wie nach Perkins u. Mitarb. höchst ungewöhnlich, wenn während des extrakorporalen Kreislaufs Heparin in genügender Menge zur Anwendung kommt. Bei sehr hohen

In kritischen Situationen

EFFORTIL®

das Kreislaufmittel
mit der prompten Wirkung
und der einfachen und
gefahrlosen Applikation

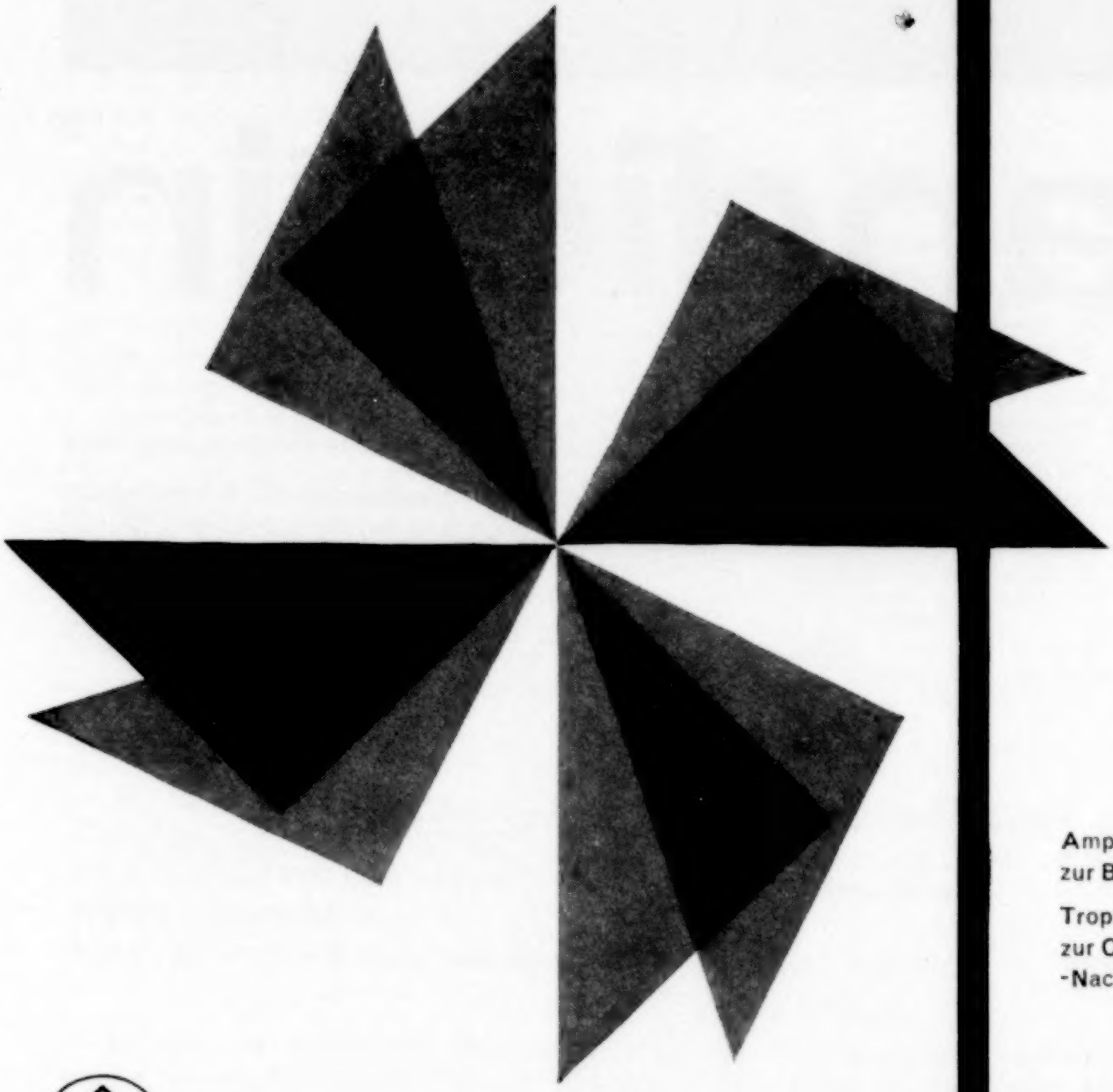
Bei Äthernarkosen
O. Schmid-Schmidsfelden: Wien. klin. Wsch. **104**, 545 (1954)

Bei Barbituratnarkosen
G. Buhr: Zschr. f. Kreislaufforsch. **41**, 693 (1952)
H. J. Wassner: Dtsch. med. Wschr. **78**, 371 (1953)

Bei Peridural- und Lumbalanästhesie
K. Dietmann: Chirurg **24**, 266 (1953)
M. Guanter Linares: Med. Españ. **38**, 429 (1957)

Bei potenzierter Narkose und Hibernation mit Phenothiazinen
G. Stedtfeld: Münch. med. Wschr. **98**, 1070 (1956)
W. Haumann u. R. Voss: Chirurg **26**, 253 (1955)
A. Kopera: Arch. int. pharmacodyn. **192**, 405 (1957)

Bei kontrollierter Blutdrucksenkung mit Ganglienblockern
E. Gadermann: Thoraxchirurgie **1**, 281 (1953)

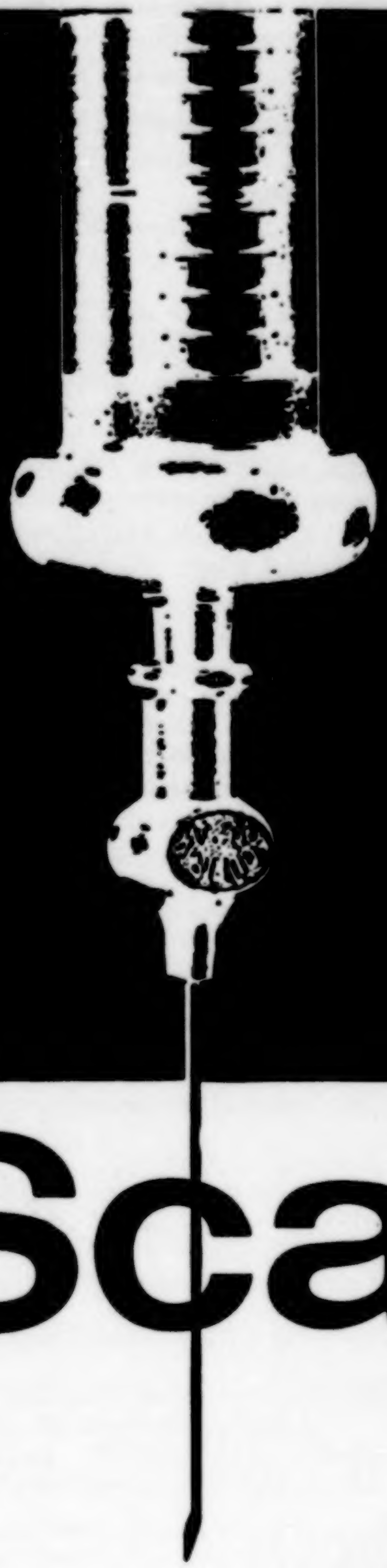


Ampullen zur s. c., i. m. und i. v. Injektion
zur Behandlung von Schock und Kollaps

Tropfen und Tabletten
zur Operationsvorbereitung und -Nachbehandlung

INGELHEIM

C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein



Lokalanästhetikum
mit besonderen
Eigenschaften

Scandicain®

Rascher Wirkungseintritt
Tiefe und langandauernde Anästhesie
Ausgezeichnete örtliche und allgemeine Verträglichkeit
Geringe Versagerquoten
Unbegrenzt haltbar, hitzebeständig, sterilisierbar

Flaschen à 50 ccm 0,5%, 1%, 2%
Flaschen à 50 ccm 0,5%, 1%, 2%
c. Adrenalin 1 : 200000
Großpackung mit 5 Flaschen à 50 ccm

M. Woelm Eschwege

Woelm

Fibrinogenverlusten wird aber auch das Protamintitrationsverfahren fehlerhaft.

Wir haben die Thrombingerinnungszeit nach INGRAM und ARMITAGE zur Kontrolle der Heparinneutralisation mit Polybrene benutzt und sehr gute Erfahrungen damit gemacht. Bei entsprechender Vorbereitung kann man das Untersuchungsergebnis in wenigen Minuten erhalten und so in sehr kurzer Zeit die Heparinneutralisation kontrollieren. Ähnlich wie bei dem Protamintitrationsverfahren kann man durch Zusetzen von bestimmten Polybrenemengen etwa vorhandenes freies Heparin genau bestimmen.

Der Thrombingerinnungstest nach INGRAM und ARMITAGE wird folgendermaßen ausgeführt:

Durch Zentrifugieren von frisch entnommenem Citratblut (Na-Citrat 3,8%) im Verhältnis 9 Teile Blut und 1 Teil Citrat wird plättchenarmes Plasma gewonnen. Durch Auflösen bzw. Verdünnen eines Thrombinpräparates (wir haben Test-Thrombin Behring oder auch Alexan verwandt) in einer Salzlösung, die aus gleichen Teilen einer 0,9%igen Kochsalzlösung und einer m/40 Calcium-Chloridlösung besteht, wird eine Thrombinlösung so eingestellt, daß sich mit Normalplasma eine Gerinnungszeit von etwa 12 sec ergibt (bei 38° C). Vor Beginn der Operation wird eine Blutprobe für den Leerwert entnommen. Mit diesem Plasma wird die Gerinnungszeit des Plasmas nach der Neutralisation mit Polybrene verglichen. Bei der Bestimmung der Gerinnungszeit im Wasserbad bei 38° C werden zu 0,1 ml Plasma 0,2 ml der Thrombin-Calcium-Lösung rasch zugegeben und gleichzeitig wird eine Stoppuhr gestartet.

Mit Hilfe der Thrombingerinnungszeit haben wir in vitro bestimmt, welche Polybrenemenge notwendig ist, um eine bestimmte Heparinmenge (Liquemin) zu neutralisieren. Wir haben festgestellt, daß die etwa 1,1fache Menge Polybrene für eine genaue Neutralisierung ausreicht (Tabelle 2 u. 3).

Für die Neutralisation von Heparin mit der 1,1fachen Gewichtsmenge Polybrene ergeben sich die oben aufgeführten Mittelwerte. Der Normalwert der Thrombingerinnungszeit (INGRAM und ARMITAGE) wird fast erreicht.

Bei Experimenten am Hund mit dem extrakorporalen Kreislauf und bei Herzoperationen, die unter Anwendung der Herz-Lungen-Maschine in der hiesigen Klinik ausgeführt wurden, haben wir Polybrene zur Neutralisierung des Heparins angewandt.

Die injizierte Heparinmenge betrug beim Hund 3 mg/kg Körpergewicht, beim Menschen 1,5—2 mg/kg. Die Blutkonserven wurden mit 18 mg Heparin auf 500 ml Blut beschickt. Die Dauer des extrakorporalen Kreislaufs betrug zwischen 30 und 60 min. Zur Neutralisation des Heparins war Polybrene in der 1,1fachen Gewichtsmenge nicht ganz ausreichend. Wir haben daher die Menge auf das 1,2fache erhöht. Für die Berechnung wurde nur die pro kg Gewicht injizierte Heparinmengen in Ansatz gebracht.

Mit dieser Technik konnte in jedem Fall die normale Gerinnung wieder hergestellt werden (Tabelle 4a u. b). In einigen Fällen war die Thrombinzeit nach der Neutralisierung sogar etwas verkürzt gegenüber dem Leerwert. Das könnte auf eine geringe Überdosierung zurückgeführt werden, wie wir bei in vitro Versuchen festgestellt haben (Tabelle 5). In klinischer Hinsicht hat sich dieser Umstand nicht ausgewirkt. Die Injektion des Polybrenes erfolgte ziemlich rasch, in der Regel in weniger als 1 min. Auswirkungen auf den Blutdruck oder sonstige Unverträglichkeitserscheinungen haben wir nicht beobachtet.

Tabelle 5. *Eventuelle Verkürzung der Gerinnungszeit durch Polybreneüberschuß*
Normalwert 13,2 sec; Thrombinslösung: Test-Thrombin *Behring*.

Plasma + Heparin/ml	Polybrene/ml	Thrombin-Gerinnungszeit	
0	100 γ	11,6 sec	Heparin: Polybrene 1:1,5
0	200 γ	11,3 sec	
370 γ	555 γ	11,4 sec	
555 γ	830 γ	11,7 sec	
740 γ	1110 γ	11,8 sec	

Die Überdosierung von Polybrene zur Neutralisation von Heparin verkürzt die Thrombin-Gerinnungszeit (INGRAM und ARMITAGE) eines Normalplasmas.

Summary. Polybrene instead of protamine is being used to neutralize heparine after extracorporeal circulation. Its effect is more reliably constant and therefore it is easier to dose. It may be injected rapidly because it lacks the hypotensive pressure-effect of protamine. Slight overdosage is not dangerous. In practical use 1 mg of heparine is being neutralized by 1,2 mg of polybrene. Free heparine is quickly and reliably determined by the method of G. I. C. INGRAM and P. ARMITAGE.

Literatur. ALLEN, J. G.: Extracorporeal Circulation, pp 231—252. Springfield, Illinois: Thomas 1958. — ALLEN, J. G., P. V. MOULDER, R. M. ELGHAMMER, B. J. GROSSMAN, C. L. MCKEEN, M. SANDERSON, W. EGNER, and J. M. CROSBIE: J. Lab. clin. Med. **34**, 473 (1949). — BLUMBERG, J. B., L. C. WINTERSCHEID, D. H. DILLARD, R. R. VETTO and K. A. MERENDINO: J. thorac. cardiovasc. Surg. **39**, 330 (1960). — HURT, R., H. A. PERKINS, J. J. OSBORN and F. GERBODE: J. thorac. Surg. **32**, 612 (1956). — INGRAM, G. I. C., and P. ARMITAGE: J. Pharm. (Lond.) **4**, 1047 (1952). — JAQUES, L. B.: Brit. J. Pharmacol. **4**, 135 (1949). — OSBORN, J. J., R. MCKENZIE, A. SHAW, H. A. PERKINS, R. HURT and F. GERBODE: Surg. Forum **6**, 96 (1955). — PERKINS, H. A., J. J. OSBORN and F. GERBODE: Extracorporeal Circulation, pp. 253 bis 360. Springfield, Illinois: Thomas 1958. — PORTMAN, F. A., and W. D. HOLDEN: J. clin. Invest. **28**, 1451 (1949). — PRESTON, F. W., and R. P. PARKER: A.M.A. Arch. Surg. **66**, 545 (1953). — ROTHNIE, N. G., and J. B. KINMONTH: Brit. med. J. **1960 I**, 73. — WATKINS jr., E., A. C. HERING and H. D. ADAMS: Surg. Clin. N. Amer. **40**, 609 (1960). — WEISS, W. A., J. S. GILMAN, A. J. CATENACCI and A. E. OSTERBERG: J. Amer. med. Ass. **166**, 603 (1958).

Künstliche Beatmung, manuell oder maschinell?

Ein Beitrag zum Problem der Beatmung während der Narkose und bei akuten lebensbedrohlichen Zuständen innerhalb des Krankenhauses

Von

WERNER DUVERNOY, Uppsala

Mit 2 Textabbildungen

Seitdem die maschinelle Beatmung aktuell geworden ist existiert immer noch die Streitfrage, ob die künstliche Beatmung manuell oder maschinell durchgeführt werden soll. Für Dauerbeatmungsfälle wissen wir heute aus Erfahrung, daß nur die maschinelle Form auf die Länge zufriedenstellend ist. Während der Narkose dagegen gehen die Meinungen auseinander.

Zweifellos ist die menschliche Hand ein Instrument, das schwer zu ersetzen ist. Die geübte Hand fühlt jede Druckschwankung in den Luftwegen. Das „Fingerspitzengefühl“ für die Beatmung ist eine erworbene Erfahrung des Anaesthesisten, das sich aus langjähriger Übung für das Gefühl von Druck und Volumen zusammensetzt.

Wenn man das Problem aber einer kritischen Betrachtung unterziehen will, so muß man die Aufrechterhaltung der physiologischen Beziehungen im alveolären Gasaustausch und in den Blutgasverhältnissen zugrunde legen. Fragt man sich also: Kann der im Operationssaal eingesetzte Anaesthesist, der ja oft allein auf seinem Posten steht und vielleicht höchstens eine Schwester zur Verfügung hat, trotzdem aber noch andere Dinge nebenher erledigen soll, die künstliche Beatmung am narkotisierten Patienten mit insuffizienter oder gar ausgeschalteter Spontanatmung in jedem Augenblick so weit zufriedenstellend aufrechterhalten, daß keine Steigerung im Kohlensäurepartialdruck und kein Sinken der Sauerstoffsättigung im Blute zu erwarten sind?

Der Anaesthesist muß ja nicht nur beatmen, sondern soll auch den Kreislauf überwachen und die Narkose unterhalten. Diese Verrichtungen setzen aber voraus, daß die Beatmung unterbrochen werden muß, sei es um den Blutdruck zu messen oder die Infusion bzw. Transfusion zu wechseln oder Medikamente zu geben. Oft muß er um den Operationstisch laufen um Lageänderungen vorzunehmen, um sich vom Blutverlust zu überzeugen oder irgendwelche Hebel oder Schalter im Operationssaal zu bedienen.

All dieses ergibt Atempausen, und Beatmungspausen bedeuten für den Patienten Kohlensäurepartialdruckanstieg und Hypoxie. Ein gesunder junger Mensch wird solche Schäden überwinden. Die gesunde Lunge mit dem dahinterstehenden Puffersystem des Blutes erlaubt sogar größere Schwankungen auf kürzere Zeit in bezug auf Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureaustausch, so daß es selten zu Komplikationen kommt. Wir wissen aber, daß selten nicht niemals ist! Wir alle kennen Fälle, wo postoperativ „aus unerklärlichen Gründen“ ein vielleicht vorübergehender Nierenschaden, oder gar eine Herzschwäche aufgetreten sind.

Beatmet man Lungenkranke mit mehr oder minder stark eingeschränkter Vitalkapazität, so sieht man sehr bald, wie schnell die manuelle Beatmung zur Kreislaufinsuffizienz führen kann. Auch ein sklerotischer Kreislauf, ein coronargeschädigtes Herz oder skleroseveränderte Nierengefäße können sehr empfindlich auf nicht exakt ausgeführte Beatmung reagieren.

Die große Schwierigkeit für den Anaesthesisten, dem die heutigen normalen Narkosegeräte zur Verfügung stehen, ist die adäquate Volumenbeatmung pro Minute und pro Atemzug. Die Messung des Minutenvolumens ist ihm scheinbar möglich, wenn er eine Gasuhr zur Verfügung hat. Die Uhr mißt aber nur das Gas, das den Patienten bereits verlassen hat, so daß er den gemachten Fehler nur noch feststellen, aber nicht mehr korrigieren kann. Aus den erhaltenen Werten aber die Dosierung zu ändern, fordert seine intensive Konzentration auf die Beatmung, denn eine solche Arbeit, die ja letzten Endes mechanisch sein muß, exakt durchzuführen, ist eine Sache seiner Geschicklichkeit, zu der die Gasuhr nur einen retrograden Anhalt geben kann. Dagegen spielt die Gasuhr an der Atemmaschine, die auf jeden Fall maschinell exakt arbeitet, eine ganz andere Rolle. Hier wird ein Atemzug wie der andere ausgeführt, was auch dem besten Anaesthesisten auf die Dauer kaum gelingen dürfte.

Noch vor kurzem wies Woolmer[1] auf die große Wichtigkeit der adäquaten Volumenbeatmung während der Narkose hin. Er konstruierte das erste brauchbare Hilfsgerät, das *laufend* das Atemvolumen *pro Minute* mißt und registriert.

Er demonstriert sehr klar und eindrucksvoll wie unvollkommen das Gefühl der menschlichen Hand für ein adäquates Atemvolumen bzw. Minutenvolumen ist. Er bewies mit dem Gerät, daß selbst erfahrene Anaesthesisten Schwierigkeiten in der Dosierung des Minutenvolumens haben.

Da dieses Gerät Volumen mit Zeit multipliziert, zeigt es den Volumenfehler sofort an und ist deshalb eine bedeutend bessere Hilfe bei der manuellen Beatmung als die einfache Gasuhr. Hat man dadurch eine gewisse Möglichkeit der Volumenkontrolle bekommen, so kann man das Minutenvolumen für jeden einzelnen Fall bestimmen, entweder experimentell, dann aber vor der Einwirkung der Prämedikation, oder theoretisch anhand der bekannten Tabellen für den Sollwert des Atemvolumens und Minutenvolumens. Wenn diese Tabellen auch alle nur Annäherungswerte zeigen, so geben sie aber eine Grundlage für eine so exakt als möglich ausgeführte Arbeit und gewährleisten für die Zeit einer längeren Narkose von einigen Stunden ein Ventilationsäquivalent, das das Risiko der Kreislaufinsuffizienz seitens der Beatmung zumindest stark verzögert, weil p_H-Schwankungen auf ein Minimum eingeschränkt werden können.

Die Beatmung soll die Druckverhältnisse im Thorax und in seinen Organen so wenig wie möglich stören, deshalb muß bei der Handbeatmung immer wieder auf die technischen Einzelheiten geachtet werden. Kurze Inspiration und die Exspiration muß von einer Atempause gefolgt werden, in der der Atembeutel absolut schlaff, also ohne jeden Gegendruck herabhängen muß, damit sich der Druck in den großen Gefäßen ausgleichen kann. Die schwierige Arbeit des Anaesthesisten ist nämlich, die Atemzüge so exakt wie möglich, wie eine Maschine zu dosieren. Bei jedem Atemzug müßte dann der Beutel ganz ausgedrückt werden. Das ist sehr schwierig, weil der Beutel gleichzeitig groß genug sein soll, um nicht bei jedem Atemzug eine pralle Füllung anzunehmen, damit unnütze Gegendrucke vermieden werden. Die Ablastung des Gasüberschusses muß in der Atempause geschehen, am besten durch ein Ventil, das durch einfache Handhabung eine Möglichkeit der kurzfristigen aber effektiven Ablastung erlaubt, nach Ablastung aber einen möglichst guten Schluß garantiert.

Hier haben z.B. die Dräger-Werke an ihren Narkoseapparaten ein sehr brauchbares Ventil angebracht. Eine Druckablastung mit Hilfe eines Ventils, das auf einem bestimmten Überdruck einstellbar ist, und bei Überschreiten des Druckes den Weg aus dem System teilweise freigibt, ist dagegen vollständig abzulehnen, da dadurch jede Kontrolle des Volumens und der Druckverhältnisse in den Lungen verlorengeht.

Das einzige Überdruckventil, das absolut zuverlässig arbeitet, ist das Wasserschloß am Engström-

Respirator. Es ist als Sicherheitsschloß variabel bis zu einem Druck von 35 cm H_2O. Bei jedem Druck der niedriger als die eingestellte Wassersäule ist, schließt es garantiert dicht, das Volumen bleibt also bis zum letzten Kubikzentimeter im System. Wird der Druck dagegen überschritten, tritt die Ablastung weit sichtbar und hörbar in genügender Stärke ein.

Nun ist die Ermüdung des Beatmers ein Faktor, der zu berücksichtigen ist. Je länger eine Narkose oder Beatmung dauert, desto fraglicher wird ihre exakte Ausführung und ihre Wirkung werden. Auch wird die 4. oder 5. Narkosebeatmung im täglichen Operationsprogramm sicher nicht mehr so exakt ausgeführt werden wie die erste.

Aus all diesen Gründen sind schon die verschiedensten Versuche gemacht worden, die manuelle Beatmung durch eine Maschine zu ersetzen. Es ist zwecklos, an dieser Stelle eine Aufzählung der Apparate zu bringen, die nach und nach konstruiert worden sind.

Schon 1953 hat ENGSTRÖM[2] die Forderungen aufgestellt, die man von einem Beatmungsgerät verlangen muß:

1. Großer ventilatorischer Effekt.
2. Gleichmäßige pulmonale Ventilation.
3. Keine Synchronisationsschwierigkeiten bei erhaltener Spontanatmung des Patienten.
4. Adäquate Ventilation ohne schadhafte Wirkung auf die Zirkulation.
5. Seine Arbeitsweise darf keine Schäden auf die Elastizität der Lungen ausüben.
6. Verwendbarkeit unabhängig von der Lage des Patienten.
7. Hoher relativer Feuchtigkeitsgrad des Beatmungsgases, wenn es direkt in die Luftwege insuffliert wird.

Diese Forderungen sind später von BUEHLMANN und HOSSLI[3] bestätigt und wie folgt formuliert worden:

A. Atemphysiologische Forderungen

1. Die wichtigste Forderung für jede künstliche Beatmung ist die konstante Volumendosierung, auch bei erhaltener Spontanatmung und wechselnden Widerständen in den Atemwegen.
2. Das eingestellte Gasgemisch muß konstant bleiben.
3. Undichtigkeit des Systems oder Verlegung der Atemwege müssen unmittelbar erkennbar sein. Ein Sicherheitsventil gegen gefährlich hohe Drucke ist erforderlich.
4. Möglichkeit des intrapulmonalen Blähungsausgleiches durch postinspiratorische Pause.
5. Unabhängig von der Atemfrequenz soll der Exspiration stets mehr Zeit zur Verfügung stehen als der Inspiration.
6. Wechseldruckbeatmungsmöglichkeit in „In- und Exspirationslage", also Variationsmöglichkeit für die funktionelle Residualluft bei thoraxchirurgischen Eingriffen.
7. Angewärmte und wasserdampfgesättigte Inspirationsluft.

B. Allgemeine Forderungen

1. Anwendbarkeit für alle Lebensalter vom prematuren Säugling bis ins hohe Alter.
2. Insufflationsmöglichkeit beliebiger Gas- und Narkosegemische.
3. Bei Ausfall des Motors Umschaltmöglichkeit auf Handbetrieb.
4. Absolute Betriebssicherheit auch bei langzeitlichem Gebrauch.
5. Reinigungs- und Auswechslungsmöglichkeit aller patientnahen Teile.
6. Explosionssicherheit für Äthergebrauch.

Ein Gerät soll auch abnormale Widerstände bis zu einem gewissen Grade überwinden können, so daß es das eingestellte Minutenvolumen auch unter erschwerten Umständen bis zum letzten Augenblick gewährleistet.

Das Gerät, das all diesen Ansprüchen gewachsen ist, ist der Respirator nach ENGSTRÖM.

Es gibt noch einen zweiten Apparat, der die gestellten Forderungen teilweise erfüllt. Dies ist der Spiromat II der Dräger-Werke. Er ist nach einem Prinzip aufgebaut, das man etwa mit dem eines Staubsaugers vergleichen kann. Man hat einen Ventilator als druck- und sogerzeugendes Aggregat, aus dem die Beatmungsphasen durch Ventilsteuerung auf einen Plexiglasdom übertragen werden, der einen Beatmungsbalg in sich birgt.

In der Praxis arbeitet das Gerät so, daß der eingestellte Inspirationsdruck gleichmäßig von Beginn bis Ende der Inspiration auf dem Atembalg liegt.

Gas ist aber eine Masse wie jede andere Materie und hat deshalb ein Trägheitsmoment, das überwunden werden muß. Die stoßartige Inspiration pflanzt sich also stoßartig durch die Gassäule fort bis hinunter in die Alveolen, genauso wie eine bereits fahrende Lokomotive auf einen stehenden Zug stoßen würde und versuchen wollte, diesen jetzt stoßartig in Bewegung zu setzen. Der Erfolg muß zunächst eine Minderung der Anfangsgeschwindigkeit, also des Effektes der Lokomotive sein. Weiterhin wird der stehende Zug sicher mit Entgleisung antworten. Übersetzen wir dieses Beispiel auf die Luftsäule, so wird sie zwar nicht „entgleisen" können, weil die Trachea im Verhältnis zum Schienenstrang eine bedeutend festere Führung gibt. Der Stoß wird sich aber dementsprechend robuster am anderen Ende der Luftsäule, also an den Alveolen, bemerkbar machen. Ein solcher robuster Stoß wird auf das zarte Epithel der Alveolen wirken wie ein starkes Gebläse auf eine mit Seifenschaum gefüllte Tasse. Wir müssen also damit rechnen, daß das Alveolarepithel bei jeder Inspiration sehr starker Überblähung ausgesetzt werden kann. Die Elastizität der Luftsäule wird zwar den Stoß etwas puffern, genau wie die Puffer des Eisenbahnzuges, aber der letzte Wagen wird beim ersten Anstoß schneller fahren als die Lokomotive, da die Federwirkung der Puffer sich zur Anfangsgeschwindigkeit des Zuges addiert. Die Wucht ist also von der Elastizität mit abhängig und deshalb in den Alveolen ziemlich unkontrollierbar.

Die Praxis hat auch gezeigt, daß dieses Gerät nicht allen Ansprüchen, vor allem bei Thoraxoperationen, gewachsen ist. Es gibt Situationen bei der Beatmung von Thoraxoperationen, die man bisher ausschließlich mit dem Engström-Respirator meistern konnte.

Weil der Engström-Respirator heute das überlegene Beatmungs- und Narkosegerät ist, seien seine wichtigsten Einzelheiten an dieser Stelle näher erklärt.

Hier wird die Inspiration nicht stoßartig begonnen, sondern der Druck wird bei jedem Atemzug von neuem von Null an aufgebaut (Abb. 1), so daß die Gassäule wie ein anfahrender Eisenbahnzug sich in Bewegung setzt, das Trägheitsmoment also berücksichtigt wird und sich die Gasgeschwindigkeit den Widerständen ähnlich wie der fahrende Zug den Steigungen anpassen kann.

Verbunden mit dem Patienten verabreicht der Engström-Respirator automatisch den aktuellen Druck, der notwendig ist, um die Lungen zu beatmen. Er variiert automatisch die Gasgeschwindigkeit während der Inspiration, die sich den Variationen der Resistenz und Beschaffenheit der Luftwege und Lungen angleicht. Deshalb ist es möglich, das vorher bestimmte

Ventilationsvolumen in unveränderter Quantität zu verabreichen, und zwar mit dem niedrigst möglichen Druck. Die Exspirationszeit und die eingestellte Atemfrequenz bleiben unverändert. Die Gasgeschwindigkeit, die Werte von 360 Liter/min = 6 Liter/sec erreichen kann, beginnt nicht abrupt und schließt dadurch die Möglichkeit einer Lungenruptur aus. Sie steigt vielmehr synchron mit dem Druck und wird am höchsten beim aktuellen Spitzendruck, wenn der Widerstand am größten ist. Das Volumen pro Zeiteinheit wird schnell und ohne Gefahr für Lungen und Zirkulation verabreicht. Die respiratorische Pause (Druckplateau) garantiert eine gleichmäßige Ventilation des gesamten Lungenparenchyms.

schlaggebend sein oder wesentlich zu ihrem Erfolge beitragen:

1. Direkte cerebrale Schäden: Insulte, Schädelfrakturen, intrakranielle Hämatome, toxische Zustände, Koma.

2. Alle Unterbrechungen zwischen Atemzentren und den Erfolgsorganen: Mechanische oder traumatische Unterbrechungen.

3. Behinderung der Erfolgsorgane (Atemmechanismus) durch Einengung oder Schmerz: Thoraxtrauma, Thoraximmobilisation, postoperative Bronchopneumonie, Aspirationspneumonie, postoperatives Lungenödem, Peritonitis, paralytischer Ileus.

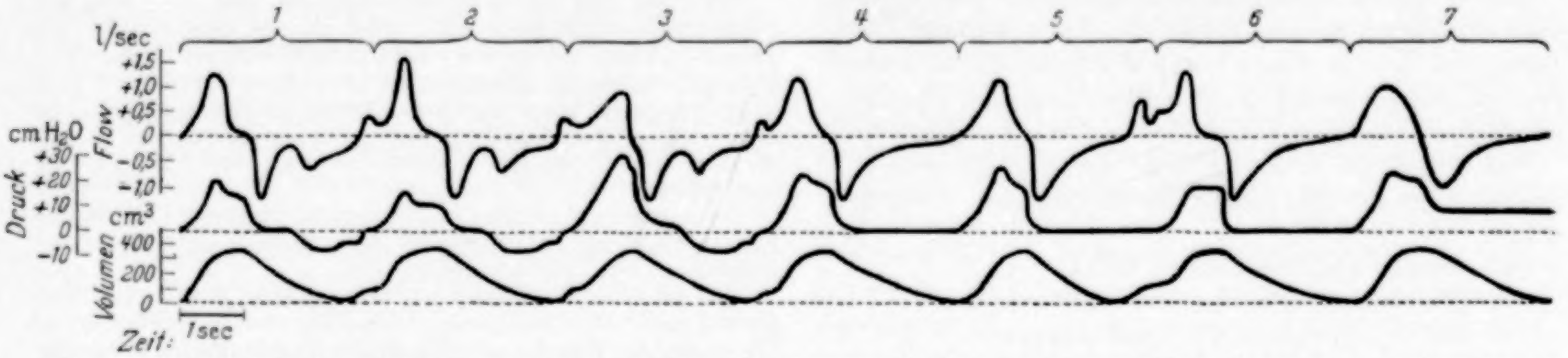


Abb. 1. Gasgeschwindigkeits-, Gasdruck- und Gasvolumenkurve beim Engström-Respirator bei 7 verschiedenen Atemzügen. 1.—3. Atemzug mit negativem Exspirationsdruck (Ventury Sog). 4.—6. Atemzug ohne negativen Exspirationsdruck. 7. Atemzug mit endoxspiratorischem Widerstand von etwa 7 cm H_2O

Zum Engström-Respirator wird ein Ventilations-Nomogramm mitgeliefert, das von ENGSTRÖM und HERZOG eingehend beschrieben ist[4] (Abb. 2). Es ermöglicht eine exakte Beatmungsarbeit, da es bei der Errechnung des Atemvolumens den funktionellen Tot-Raum des Apparates einbezieht. Die Erfahrung hat gezeigt, daß die Beatmung mit Hilfe des Nomogramms eine leichte Hyperventilation ergibt, die wahrscheinlich von der Höhe der Grundumsatzerniedrigung durch die Einflüsse der Narkose abhängt (NORLANDER, WIDMAN und BECKMAN[5].

Wenn der Ausdruck „physiologisch" für eine künstliche Beatmung überhaupt angewendet werden soll, so kann man sicher sagen, daß der Engström-Respirator die künstliche Beatmung so „physiologisch" wie überhaupt möglich gestaltet. Darauf beruhen auch seine großen Erfolge, in den schwierigsten Situationen der akuten lebensbedrohlichen Ateminsuffizienz. Sei es wo es wolle, jeden akuten Zustand, der mit einer Ateminsuffizienz — auch sekundär — einhergeht, lohnt es mit dem Engström-Respirator zu behandeln. Bei vielen Fällen, gerade in der Allgemeinchirurgie, ist die Ateminsuffizienz stark verschleiert und tritt erst durch die Blutgasanalyse zutage. Wir stehen heute noch viel zu sehr auf dem Standpunkt, daß die Atmung ein sich selbst regulierender Mechanismus ist. Das ist aber nur unter normalen Verhältnissen am gesunden Organismus der Fall. In dem Augenblick, wo die Atemzentren geschädigt sind oder die Impulse dieser Zentren aus irgendwelchen Gründen nicht mehr adäquat von den Erfolgsorganen beantwortet werden können, beginnt bereits die Ateminsuffizienz (LOESCHCKE[6]).

Bei allen folgenden Zuständen sollten deshalb, wenn nicht genügend klinische Erfahrung vorliegt, die Blutgasverhältnisse kontrolliert und an künstliche Beatmung gedacht werden. Die künstliche Beatmung kann hier entweder für die Therapie aus-

Abb. 2

Allgemeine Formel

$$\dot{V}_{Tot} = \dot{V}_{A\ (Alps)} + f \cdot [Ds\,pat + Dsresp]$$

Einzusetzende Formeln

$$\text{I.}\quad \dot{V}_{Tot} = 1{,}10 \cdot \dot{V}_{A\ calc} + f \cdot [0{,}05 \cdot y + 0{,}10]$$
$$\text{II.}\quad \dot{V}_{Tot} = 1{,}10 \cdot \dot{V}_{A\ calc} + f \cdot [0{,}05 \cdot y + 0{,}06]$$
$$\text{III.}\quad \dot{V}_{Tot} = 1{,}10 \cdot \dot{V}_{A\ calc} + f \cdot [Dspat + 0{,}010]$$

Korrektur bei Fieber

bei einer 37,5°C übersteigenden Temperatur: zuzüglich 5% auf $\dot{V}_{Tot}$ per 0,5°C

Erklärung

$\dot{V}_{Tot}$ = die totale Ventilation in Liter/min, die am Respirator einzustellen ist. Errechnet für ruhigen, fieberfreien Patienten.

$\dot{V}_{A\ calc}$ = alveolare Ventilation, die anhand des Nomogrammes in Liter/min berechnet wird (B T P S).

f = Atmungsfrequenz/min (am Respirator eingestellt).

y = Körperoberfläche in m².

Ds pat = der tote Raum des Patienten nach Tracheotomie, in Litern. Dspat = $0{,}05 \cdot y$ (mit der Körperoberfläche als Parameter).

$1{,}10 \cdot \dot{V}_{A\ calc}$ = schließt die Korrektur von $\dot{V}_A$ calc auf 24°C, und eine Korrektur für die Abweichungen von den basalen metabolischen Bedingungen ein.

Dsresp = der „funktionelle" tote Raum des Respirators in Litern bei Anwendung verschiedener Apparatschläuche:

I.	II.	III.
[0,10]	[0,06]	[0,010]

bzw. *Gebrauchsanleitung*

1. y ist auf Grund von Körpergröße und -gewicht zu errechnen (Beispiel Linie a)
2. $\dot{V}_A$ calc ist auf Grund von y, Alter und Geschlecht zu errechnen (Beispiel Linie b)
3. Die Werte für $\dot{V}_A$ calc und y sind in die Formeln I, II oder III einzusetzen, wobei Formel I bei Standard-Apparatschläuchen (grobe Schläuche) anzuwenden ist, Formel II bei Mikro-Schläuchen und Formel III, wenn die Mikro-Schläuche direkt an die Ventildose angeschlossen werden.

Beispiel

Maskuliner Patient: Größe 170 cm, Gewicht 68 kg ergibt eine Körperoberfläche von 1,8 m². Bei einem Alter von 40 Jahren $\dot{V}_{A\ calc}$ = 4,2 Liter/min. *Zur Errechnung von $\dot{V}_{Tot}$ geht man folgendermaßen vor:* Die Körperoberfläche (y) ist auf 1,8 m² errechnet worden. Wenn z.B. die Frequenz (f) auf 20 Atemzüge pro Minute eingestellt wurde und Standard-Apparatschläuche benutzt werden (Formel I), ist $\dot{V}_{Tot}$ in Litern/min:

$$1{,}10 \cdot 4{,}2 + 20 \cdot [0{,}05 \cdot 1{,}8 + 0{,}10] = 8{,}420 \text{ Liter/min}$$

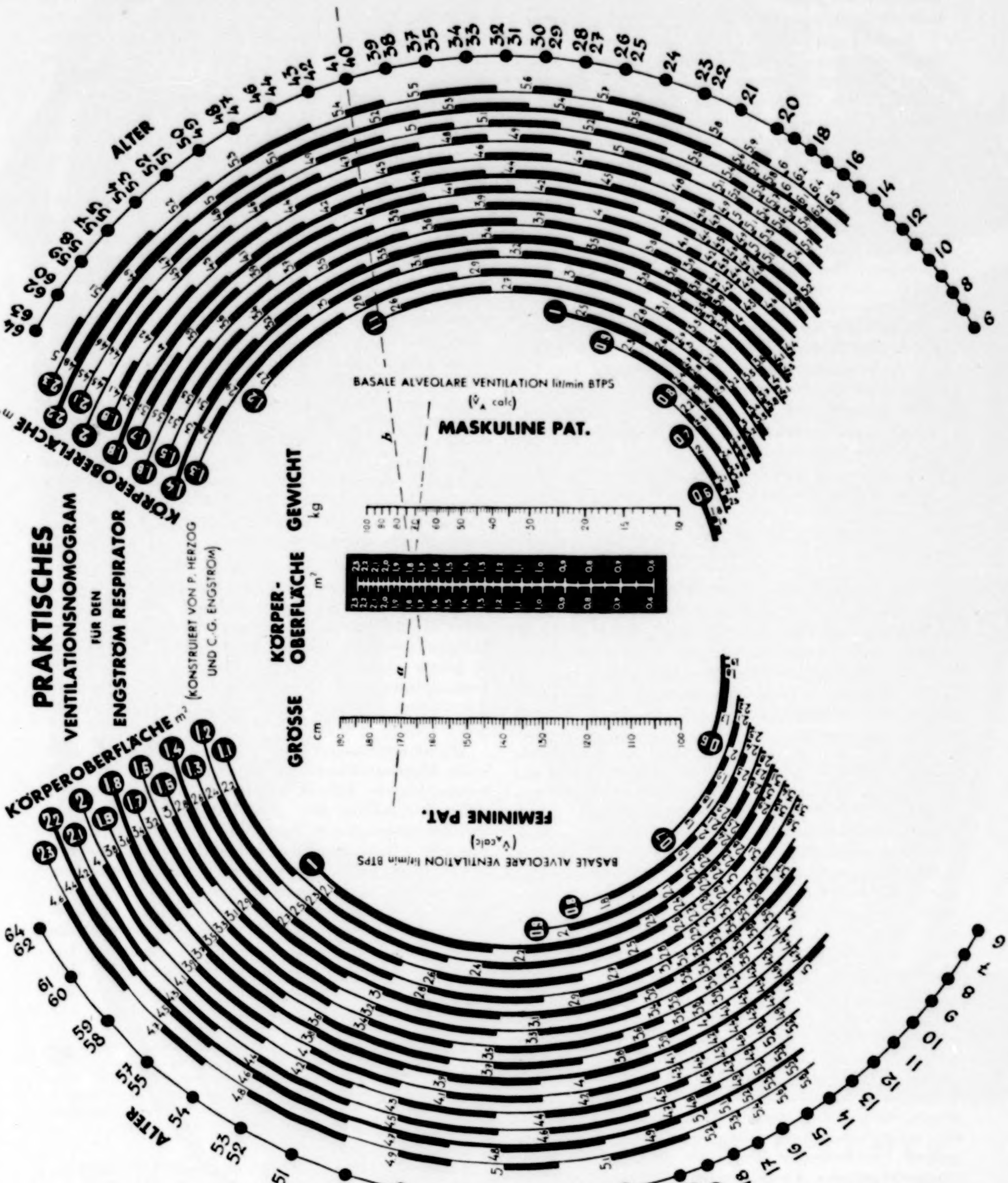

PRAKTISCHES
VENTILATIONSNOMOGRAM
FÜR DEN
ENGSTRÖM RESPIRATOR
(KONSTRUIERT VON P. HERZOG
UND C.G. ENGSTRÖM)
KÖRPEROBERFLÄCHE m²
ALTER
BASALE ALVEOLARE VENTILATION lit/min BTPS
($\dot{V}_A$ calc)
MASKULINE PAT.
FEMININE PAT.
GEWICHT
kg
KÖRPER-
OBERFLÄCHE
m²
GRÖSSE
cm

Abb. 2

4. Bei akuter Kreislaufinsuffizienz als Zusatztherapie: bei großen Blutverlusten, bei akuter Herzmuskelschädigung durch Hypoxie, bei Urämie.

Norlander[7] behandelt jedes postoperative Zeichen von Ventilationsinsuffizienz, jede erschwerte Atemarbeit oder Zirkulationsinsuffizienz vor allem bei Patienten, die mit extrakorporalem Kreislauf behandelt worden sind, mit prolongierter Beatmung mit dem Engström-Respirator.

Um die Vielseitigkeit der Beatmungserfolge mit dem Engström-Respirator zu demonstrieren seien hier einige der drastischsten Fälle aus der Literatur zitiert:

Norlander[8] beschreibt einen 120 kg wiegenden Patienten mit intrathorakalem Trachealcarcinom. Operation: Tracheal-Plastprothese ad mod. Ekeström (1958). Nur ein Magill-Tubus Größe 3 konnte zur Intubation verwendet werden. Manuelle Beatmung ergab unmittelbar Zeichen der Kohlensäureretention. Mittels des Engström-Respirators mit sehr hohem Insufflationsdruck, maximalem negativem Sog und einer Atemfrequenz von 15/min wurden die Blutgaswerte zufriedenstellend.

Swensson[9] beschreibt folgenden eindrucksvollen Fall: Eine 41jährige Frau wird ins Universitätskrankenhaus Lund in Schweden eingeliefert, nachdem man an anderer Stelle einen intraabdominalen Absceß diagnostiziert hatte, der rechts durch das Diaphragma perforiert war. Ein Lungenabsceß hatte sich gebildet, der sich etwa 14 Tage nach Krankheitsbeginn in den Bronchialbaum ergossen hatte. Der subphrenische Absceß wurde drainiert, aber große Eitermassen liefen in die linke Lunge über, so daß sie fast total atelektatisch wurde. Mit Hilfe von Tracheostomie, Trachealtoilette und einer Woche Respiratorbehandlung konnte der lebensbedrohende Zustand vorübergehend behoben werden. Ein maximaler paralytischer Ileuszustand entwickelte sich jedoch, der allmählich einen mechanischen Charakter annahm. Röntgenologisch konnte jetzt ein tiefsitzendes Colonhindernis nachgewiesen werden. Maximale Verschiebung des Diaphragma machte normale Atembewegungen unmöglich. Der Patient wurde laparotomiert, durch Entero-anastomose wurden die Dünndarmhindernisse, die durch den Absceß im rechten Hypochondrium gebildet waren, umgangen und mit Transversostomie das tiefsitzende Colonhindernis ausgeschaltet. Erneute Tracheostomie und Respiratorbehandlung unter einer Woche, bis der Bauch zusammengefallen war, und der Patient selbst eine ausreichende alveoläre Ventilation aufrechterhalten konnte.

Die Probeexcision aus dem Colon ergab ein Adenocarcinom des Rectums. Nun wurde eine Resectio rectosigmoidei + Enteroanastomosis coli descendentis recti End-zu-End angeschlossen. Wiederum aus Sicherheitsgründen postoperative Tracheotomie. Der Patient lag 2 Tage lang ruhig mit seinem Tracheostoma, bis plötzlich erneute Ateminsuffizienz eintrat, eine schleichende Kohlensäureretention hatte sich eingestellt, weshalb der Respirator zum dritten Male eingesetzt wurde. Diesmal reichten etwa 12 Std bis sich die Zirkulation abermals stabilisierte. Der Patient genas, die Transversostomie konnte wieder geschlossen werden, und nach 6 Monaten Krankenhausbehandlung ging die Patientin in gutem Allgemeinzustand nach Hause.

Paralytischer Ileus, schwere Peritonitis haben Zwerchfellhochstand zur Folge, der mechanische Widerstand verhindert eine ausreichende alveoläre Ventilation, Atelektasen bilden sich, Ermattungszustand und Hypoxie führen zu akuter Gefahr für den Herzmuskel und andere Organe. Der Kreislauf steht vor dem unmittelbaren Zusammenbruch. Die Nierenfunktion wird insuffizient, und es kommt zur Urämie. Gelingt es, die Acidose durch adäquate Respiration und Korrektur der Alkalireserven zu heben, so wird auch der Kreislauf wieder beginnen zu reagieren. In diesem Zustand gilt es schnell zu handeln, denn der Erfolg sinkt proportional zum Zeitverlust! Wenn die Möglichkeit der Dialyse vorhanden ist, hat sich auch die Kombination mit der Respiratorbehandlung sehr bewährt. Es ist möglich, Patienten mittels Respiratorbehandlung und Dialyse aus dem sonst absolut letal ausgehenden hepatorenalen Syndrom zu retten (Swensson[10, 11]).

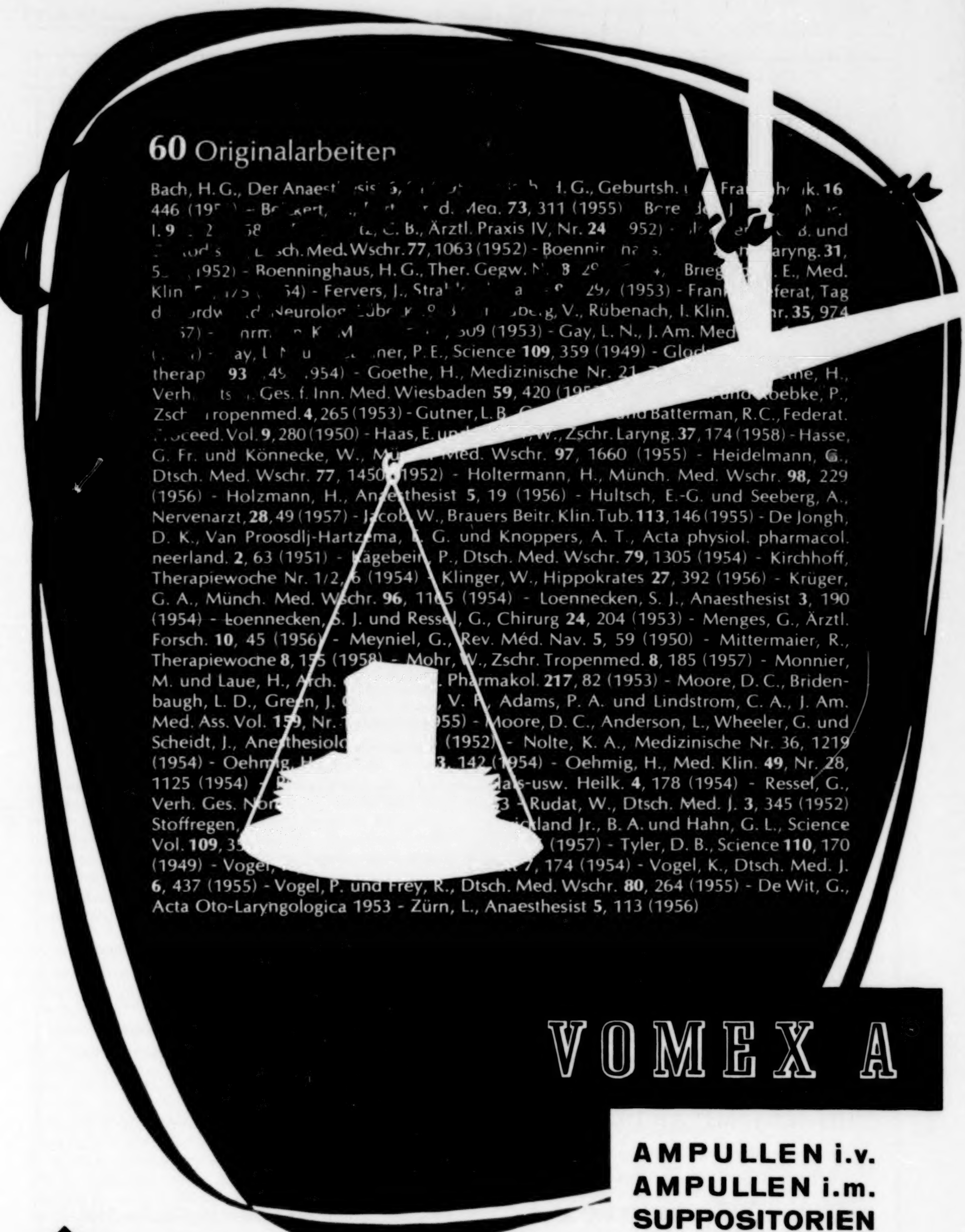
Aus den Veröffentlichungen von Björk[12] kennen wir genügend Fälle, wo z.B. an pulmektomierten Patienten noch Resektionen auf der Gegenseite mit Hilfe der Behandlung während der Narkose und postoperativen prolongierten Beatmung mit dem Engström-Respirator erfolgreich ausgeführt worden sind. Auch zur Behandlung der schweren postoperativen Bronchopneumonie hat Björk den Respirator verwendet und mit Hilfe massiver antibiotischer Therapie die Patienten durchgebracht[13].

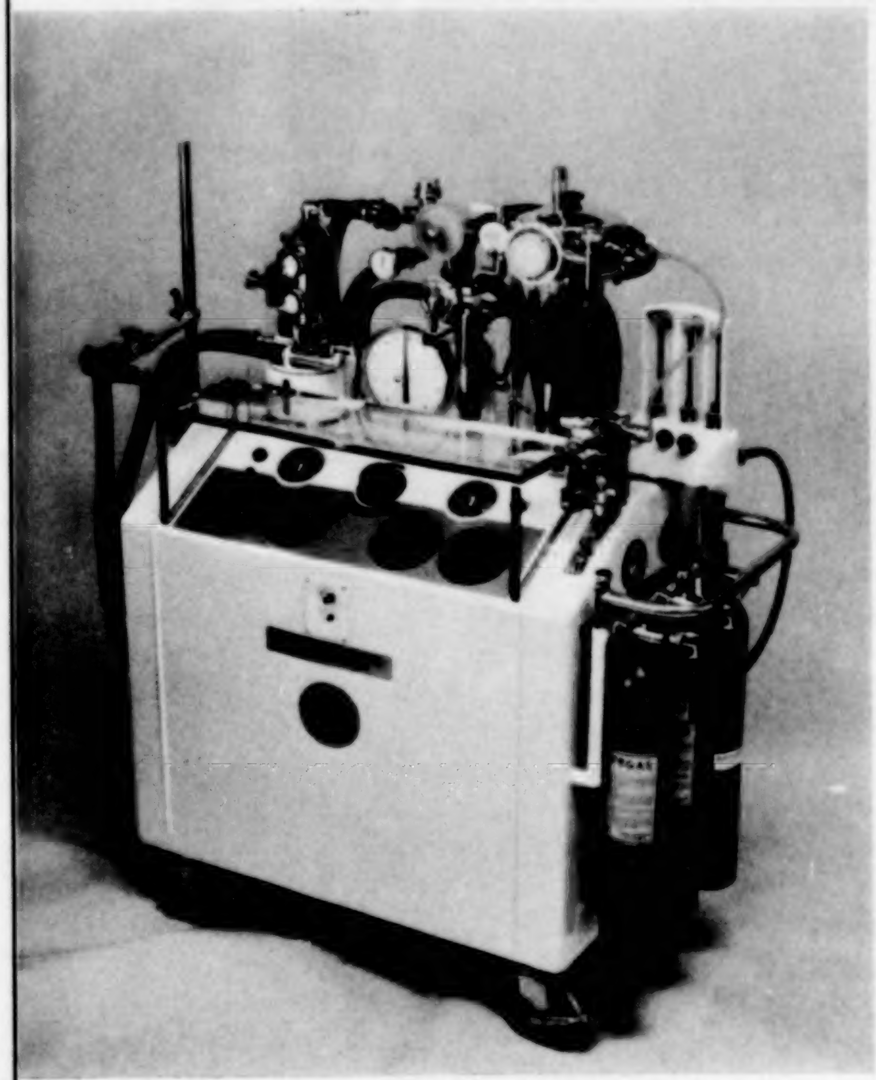
Wenn man mit diesem Gerät eine Zeitlang gearbeitet hat, so kann man von ihm sehr viel für die Ausführung der manuellen Beatmung lernen. Alle oben besprochenen Einzelheiten wird man im Respirator wiederfinden und von ihm lernen, wie man es besser machen kann. So kann man z.B. auch die postinspiratorische Pause nachmachen, indem man das Schlauchvolumen am Ansatzstück des Atembeutels durch den Atembeutel hindurch zudrückt.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Es gibt keine Ateminsuffizienz, die nicht erfolgreich behandelt werden könnte, falls es sich klinisch um einen reversiblen Zustand handelt. Mit Hilfe der Tracheostomie und der prolongierten Beatmung mit dem Engström-Respirator kann man nichts mehr verlieren sondern nur noch gewinnen. Die angeführten Beispiele zeigen, daß es sich lohnen müßte, wenn jedes chirurgisch arbeitende Haus einen Engström-Respirator zur Verfügung hätte. Der Erfolg des Gerätes rechtfertigt die Anschaffungskosten unter allen Umständen. Die jetzt schon über 10jährige Erfahrung hat gezeigt, daß das Gerät sicher so lange einsatzfähig ist wie ein Krankenhaus.

Summary. The manual ventilation using anaesthesia machines nowadays available is considered critically. The advantages of mechanical artificial ventilation with the Engström-Respirator are described. By means of prolonged postoperative artificial ventilation it is practically possible to treat every respiratory insufficiency with success.

Literatur. [1] Woolmer, R. F.: Anaesthesist **9**, 47 (1960). — [2] Engström, C. G.: Svenska Läk.-Tidn. **50**, 545 (1953). — [3] Bühlmann u. Hossli: Thoraxchirurgie **7**, 402 (1959). — [4] Engström, C. G., and P. Herzog: Acta chir. scand. Suppl. **245**, 37 (1959). — [5] Beckman, Norlander and Widman: Acta chir. scand. Suppl. **245**, 27 (1959). — [6] Loeschcke, H. H.: Anaesthesist **9**, 38 (1960). — [7] Crafoord, Johansson, Jonsson, Norlander u. Senning: Langenbecks Arch. klin. Chir.


60 Originalarbeiten
(1954) - Goethe, H., Medizinische Nr. 21
Ges. f. Inn. Med. Wiesbaden 59, 420
Tropenmed. 4, 265 (1953) - Gutner, L. B.
Batterman, R. C., Federat.
Proceed. Vol. 9, 280 (1950) - Haas, E.
Zschr. Laryng. 37, 174 (1958) - Hasse,
G. Fr. und Könnecke, W.,
Med. Wschr. 97, 1660 (1955) - Heidelmann, G.,
Dtsch. Med. Wschr. 77, 1450 (1952) - Holtermann, H., Münch. Med. Wschr. 98, 229
(1956) - Holzmann, H., Anaesthesist 5, 19 (1956) - Hultsch, E.-G. und Seeberg, A.,
Nervenarzt, 28, 49 (1957) - Jacob, W., Brauers Beitr. Klin. Tub. 113, 146 (1955) - De Jongh,
D. K., Van Proosdlj-Hartzema, E. G. und Knoppers, A. T., Acta physiol. pharmacol.
neerland. 2, 63 (1951) - Kägebein, P., Dtsch. Med. Wschr. 79, 1305 (1954) - Kirchhoff,
Therapiewoche Nr. 1/2, 6 (1954) - Klinger, W., Hippokrates 27, 392 (1956) - Krüger,
G. A., Münch. Med. Wschr. 96, 1165 (1954) - Loennecken, S. J., Anaesthesist 3, 190
(1954) - Loennecken, S. J. und Ressel, G., Chirurg 24, 204 (1953) - Menges, G., Ärztl.
Forsch. 10, 45 (1956) - Meyniel, G., Rev. Méd. Nav. 5, 59 (1950) - Mittermaier, R.,
Therapiewoche 8, 155 (1958) - Mohr, W., Zschr. Tropenmed. 8, 185 (1957) - Monnier,
M. und Laue, H., Arch. Pharmakol. 217, 82 (1953) - Moore, D. C., Bridenbaugh, L. D., Green, J.
Adams, P. A. und Lindstrom, C. A., J. Am.
Med. Ass. Vol. 159, Nr.
Moore, D. C., Anderson, L., Wheeler, G. und
Scheidt, J., Anesthesiol
(1952) - Nolte, K. A., Medizinische Nr. 36, 1219
(1954) - Oehmig, H.
142 (1954) - Oehmig, H., Med. Klin. 49, Nr. 28,
1125 (1954)
Hals-usw. Heilk. 4, 178 (1954) - Ressel, G.,
Verh. Ges.
Rudat, W., Dtsch. Med. J. 3, 345 (1952)
Stoffregen,
Strickland Jr., B. A. und Hahn, G. L., Science
Vol. 109,
(1957) - Tyler, D. B., Science 110, 170
(1949) - Vogel,
7, 174 (1954) - Vogel, K., Dtsch. Med. J.
6, 437 (1955) - Vogel, P. und Frey, R., Dtsch. Med. Wschr. 80, 264 (1955) - De Wit, G.,
Acta Oto-Laryngologica 1953 - Zürn, L., Anaesthesist 5, 113 (1956)
VOMEX A®
AMPULLEN i.v.
AMPULLEN i.m.
SUPPOSITORIEN
»Endopharm«
FRANKFURTER ARZNEIMITTELFABRIK GMBH



Die Engström-Respiratoren

Mod. 200 Engström-Narkose-Respirator für kontrollierte Narkose mit geschlossenem, halbgeschlossenem, halb-offenem System und für prolongierte Respiratorbehandlung.

Mod. 150 Engström-Universal-Respirator für prolongierte Respiratorbehandlung und Narkose mit halb-offenem System.

Mod. 100 Engström-Respirator für prolongierte Respiratorbehandlung.

Die U.S.A. haben die überlegenen Behandlungsresultate, die in Europa mit dem Engström-Respirator erzielt werden, anerkannt und die Methode weitgehend übernommen. Schon viele erstklassige Kliniken in den U.S.A. verwenden den Engström-Respirator als Narkosegerät und zur postoperativen Behandlung.
Während der Narkose mit dem Engström-Respirator (Mod. 200) ist es jetzt möglich, mit großer Genauigkeit den Sauerstoffverbrauch des Patienten kontinuierlich zu messen. Zu diesem Zweck ist ein spezielles Zusatzgerät entwickelt worden, das in Kürze erhältlich ist.

Hersteller: **MIVAB** ELEKTRO-MEDICINSKA · Aktiebolag · Stockholm

Alleinvertrieb für Deutschland:

C. v. Natzmer oHG · Baden-Baden, Bernhardstraße 35, Telefon 3481

292, 709 (1959). — [8] Norlander, O.: Thoraxchirurgie 6, 162 (1958). — [9] Swensson, A.: Vortrag am 5. 12. 1957 im Epidemisjukhus Stockholm. Nord. Med. 60, 1057 (1958). — [10] Swensson, A.: Acta chir. scand. 113, 417 (1957). — [11] Erlanson, Lindholm, Lindqvist and Swensson: Acta med. scand. 166, 81 (1960). — [12] Björk, V. O.: J. thorac. and card. vasc. Surg. 39, 179 (1960). — [13] Björk, V. O., and C. G. Engström: J. thorac. Surg. 30, 356 (1955).

Anschrift: Dr. W. Duvernoy, Akademiska Sjukhuset, Anaesthesieabt., Universität Uppsala, Schweden

Beatmungsbronchoskopie in Halothan-Äther-Luft-Narkose

Von G. Maggio

Aus dem Anaesthesiedienst (Leiter: Dr. G. Maggio) der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Universität Basel (Direktor: Prof. Dr. E. Lüscher)

Mit 2 Textabbildungen

Die großen Vorteile der Narkose bei der Bronchoskopie brauchen heute, nachdem sich die Narkose gegenüber der Lokalanaesthesie fast allgemein durchgesetzt hat, nicht mehr betont zu werden. Zur Diskussion steht aber noch die Art die, seit der systematischen Einführung der Narkose an unserer Klinik zunehmend verbessert wurde. In der vorliegenden Arbeit wird ein Verfahren beschrieben, das wir z. Z. für das Beste halten.

Ruben hat 1958[48] eine auf der Beatmung mit atmosphärischer Luft durch das Bronchoskop beruhende Narkosemethode für die Bronchoskopie beschrieben. Dabei wird die Narkose bei den gelähmten Patienten während der ganzen Dauer des endoskopischen Eingriffes mit fraktionierten Dosen von Succinylcholin und Thiopental unterhalten.

Im gleichen Jahr haben Gayer, Piolino und Hügin[27] anhand des Krankengutes unserer Klinik (700 Fälle) eine analoge Methode beschrieben mit dem Unterschied, daß diese Autoren den intermittierenden positiven Druck mit dem Oxford-Inflating-Bellows erzeugen, während Ruben dasselbe mit dem von ihm beschriebenen Atembeutel erreicht. Zweifellos bietet die Aufrechterhaltung einer genügenden Lungenventilation mit atmosphärischer Luft in der Praxis gegenüber der Ventilation mit Gasgemischen große Vorteile, da die Methode dadurch für den Patienten physiologischer, technisch einfacher und ökonomischer wird. Dasselbe kann jedoch nicht von der Unterhaltung der Narkose mit fraktionierten Dosen von Thiopental gesagt werden, selbst nicht bei Kombination mit kurzwirkenden Relaxantien.

Nach den zitierten Autoren besteht der einzige Nachteil ihrer Methode in der Schwierigkeit, Thiopental richtig zu dosieren und im Auftreten der wohlbekannten postoperativen Schmerzen nach Succinylcholin.

Der Endoskopist erwartet von einer Narkose für die Bronchoskopie, daß der Patient schläft, keine Reflexe zeigt und genügend entspannt ist. Die Aufgabe des Anaesthesisten ist es diese Wünsche zu erfüllen ohne dabei den Patienten zu gefährden. Der Gebrauch von Thiopental als alleiniges Mittel zur Unterhaltung der Narkose kann unseres Erachtens diesen Wunsch nicht erfüllen, da, wie die genannten Autoren selbst schreiben, eine genügende Schlaftiefe nicht garantiert werden kann und Thiopental in für den Patienten unschädlichen Dosen nur eine unbedeutende analgetische Wirkung hat[3, 11, 14, 24, 49].

Angenommen aber, die fraktionierten Dosen von Thiopental würden zur Erzielung eines genügend tiefen Schlafes genügen, dann bliebe immer noch die äußerst geringe analgetische Wirkung des Barbiturats, die nicht einmal durch die von Gayer u. Mitarb. empfohlene Lokalanaesthesie der Trachea mit 4%igem Lidocain vor Einführung des Bronchoskopes kompensiert werden kann, ebenso wie auch nicht durch die gleichzeitige Gabe eines Muskelrelaxans. Ethymologisch bedeutet Analgesie „Schmerzlosigkeit." In diesem Sinne würde Schlaf gleichzeitig auch Analgesie bedeuten, da dem Patienten im Schlafzustand Schmerzen nicht bewußt werden können. Wir verstehen jedoch unter Analgesie nicht nur Schmerzlosigkeit, sondern auch Reflexlosigkeit. Eine Reflexlosigkeit des Bronchialbaumes kann aber mit klinischen Dosen von Thiopental nicht erreicht werden auch nicht in Kombination mit Muskelrelaxantien, da diese an sich keine anaesthetische Wirkung besitzen. Auch Gray und Wilson[28, 29] sind der Ansicht, daß das Auftreten unerwünschter Reflexe nicht durch Muskelrelaxantien, sondern nur durch eine Vertiefung der Narkose vermieden werden könne. Gray und Wilson, die zur Unterhaltung der Narkose bei relaxierten Patienten das in seiner analgetischen Wirkung dem Thiopental überlegene Lachgas verwenden, heben hervor, daß die Narkose durch eine Hyperventilation (Respiratorische Alkalose) vertieft werden müsse um das Auftreten unerwünschter Reflexe zu vermeiden. Auch Cullen[12] scheint diese Ansicht zu teilen, wenn er empfiehlt, Muskelrelaxantien erst dann zu geben, wenn bei dem Patienten schon Bewußtlosigkeit und Analgesie bestehe.

Ohne Zweifel können Muskelrelaxantien bei einer Kombinationsnarkose diejenigen Dosen eines Anaesthesiemittels ersetzen, die für die Erreichung einer Muskelrelaxation notwendig wären, jedoch nicht diejenigen, welche genügende Analgesie und Schlaf hervorrufen müssen. Nur in diesem Sinn erlauben die Muskelrelaxantien eine niedrigere Dosierung des Anaesthesiemittels.

Unseres Erachtens genügen die von Gayer u. Mitarb. verwendeten kleinen Dosen von Thiopental (100—300 mg zur Einleitung und 25 mg alle paar Minuten) nicht zur Unterhaltung einer genügenden Anaesthesie. Diese Autoren bemerken selbst: „Wir haben die Patienten nicht gefragt ob sie gut geschlafen hätten; doch 2 meldeten spontan, daß sie zeitweise mithören konnten. Einer hat nur vage Erinnerungen an die Endoskopie, während der andere einige Sätze wiederholen konnte, die während des Eingriffes gesprochen wurden."

Aber auch, wenn die Patienten genügend schlafen, bestehen gewisse Gefahren, da Thiopental einen ungenügenden analgetischen Effekt hat, Succinylcholin aber keine analgetische Wirkung besitzt. Bekanntlich bleiben unter Succinylcholin die Bronchialreflexe erhalten, weshalb das Auftreten von Spasmen infolge lokaler Reizung möglich ist[3]. Die Gefahr des Auftretens von Bronchospasmus unter Succinylcholin wird durch die Verwendung von Thiopental als Narkosemittel wegen seiner ausgesprochenen sensibilisierenden und bronchospastischen Wirkung erhöht. Die Tatsache, daß ein Patient unter Succinylcholinwirkung leichter zu ventilieren ist, beruht nicht auf einer bronchodilatatorischen Wirkung sondern nur auf der Lähmung der Thoraxmuskulatur[3].

Mit dem bisher Gesagten haben wir zu zeigen versucht, daß ein Barbiturat als alleiniges Narkosemittel in klinisch unschädlichen Dosen bei den mit Succinylcholin gelähmten Patienten nicht genügend Bewußtlosigkeit und Analgesie hervorrufen kann. Im weiteren bleibt nun noch zu untersuchen, ob diese Dosen tatsächlich unschädlich sind, zumal es sich bei den zur

Bronchoskopie kommenden Kranken zum Teil um Patienten mit erhöhtem Risiko handelt.

Die toxischen Nebenwirkungen des Thiopental, wie z. B. Atmungs- und kardiovasculäre Depression sind, zur Genüge bekannt. Wir möchten zu dieser Frage nur an die Schlußfolgerungen der bedeutenden Arbeit von DOBKIN und WYANT[11] über die physiologischen Wirkungen der intravenösen Narkose beim Menschen erinnern: „Der physiologischen Wirkung intravenöser Narkosemittel auf die Hämodynamik muß der Anaesthesist erste Bedeutung beimessen, da ein großer Teil der Todesfälle, die der Einleitung intravenöser Narkosen zuzuschreiben sind, durch respiratorische und kardiovasculäre Depression verursacht werden. Die respiratorische Depression wird relativ gut ertragen und kann nötigenfalls durch Beatmung kompensiert werden, während die kardiovasculäre Depression häufig nicht durch Vasopressoren, Atropin oder andere tragbare Maßnahmen rückgängig gemacht werden kann, besonders bei älteren oder geschwächten Patienten".

Diese Bemerkungen von DOBKIN und WYANT scheinen uns besonders für ein Patientengut zuzutreffen, wie wir es für Bronchoskopien zu sehen gewohnt sind, da es sich bei diesen Fällen zum Teil um Patienten mit mehr oder weniger geschwächtem Allgemeinzustand handelt.

Die depressive Wirkung des Thiopental auf das Atemzentrum kann zwar während des Eingriffes durch künstliche Beatmung aufgehoben werden; sie kann jedoch nach Beendigung der Narkose zu gehäuftem Auftreten von Apnoe nach Succinylcholin beitragen. Die kardiovasculär-depressive Wirkung des Thiopentals können wir jedoch nicht beeinflussen. Aus diesen Gründen limitieren heute die meisten Anaesthesisten, sofern sie Thiopental verwenden, seinen Gebrauch auf die Einschlafdosis.

DOBKIN und WYANT (l. c.) weisen besonders daraufhin, daß die Verwendung der kurzwirkenden Barbiturate auf die *Einschlafdosis*, die nur eine wenige Sekunden dauernde Apnoe verursacht, zu beschränken sei. Am besten wäre es aber, eine Wirksubstanz zu verwenden, welche Schlaf und Analgesie *ganz ohne Apnoe* erzeugt und zusätzliche Mittel zu verwenden, wenn der betreffende Eingriff stärkere Analgesie und Muskelerschlaffung verlangt. Auf diese Weise könnte die kardiovasculäre Funktion in bestem Zustand erhalten werden.

Nach neueren Arbeiten besitzt Thiopental in kleinen intravenösen Dosen sogar einen antianalgetischen Effekt durch Senkung der mit Hilfe der Prämedikation und Lachgas angehobenen Schmerzschwelle[11, 19].

Bei den 700 von GAYER u. Mitarb. beschriebenen und in der Folge von HÜGIN[33] bestätigten Fällen handelt es sich um Patienten von 12—80 Jahren. Es fanden sich darunter nach Angaben der Autoren verhältnismäßig viele Kranke mit erhöhtem Risiko bei schwerem Emphysem oder Asthma bronchiale, mit Coronar- oder Myokardschäden, Bronchiektasen, Lungentuberkulose oder Kachexie bei Malignomen.

Was die Dauer der endoskopischen Eingriffe betrifft, sprechen GAYER u. Mitarb. von 10—15 min, während HÜGIN auch 90 min erwähnt. Nach Angabe der Autoren trat weder ein Exitus noch eine kardiovasculäre Komplikation noch eine Komplikation anderer Natur auf. Trotzdem glauben wir nicht an die Ungefährlichkeit der angegebenen Dosen von Thiopental, besonders, wenn man den Allgemeinzustand der Patienten und die Dauer des Eingriffes in Betracht zieht.

Jedes Anaestheticum kann Komplikationen hervorrufen. Das muß uns zu einer besonderen Sorgfalt in der Auswahl der Mittel veranlassen, da die einzig wirkungsvolle Möglichkeit, Komplikationen auszuschalten, darin besteht, das Anaestheticum möglichst rasch aus dem Organismus zu entfernen. Thiopental besitzt offensichtlich den Nachteil, daß wir auf seine Ausscheidung keinen wesentlichen Einfluß ausüben können, während bei der Verwendung eines Inhalationsnarcoticums die Ausscheidung durch aktive Beatmung beschleunigt werden kann.

Als Inhalationsnarkotica werden heute vorwiegend verwendet Lachgas, Äther, Cyclopropan, Trilen, Halothan und das azeotrope Gemisch von Halothan und Äther, deren Eigenschaften im Hinblick auf ihre Verwendung für die Narkose bei Bronchoskopien der Tabelle zu entnehmen sind.

Aus der Tabelle scheint mit Deutlichkeit hervorzugehen, daß das azeotrope Gemisch von Halothan und Diäthyläther für unsere Zwecke gegenüber den anderen Inhalationsnarkotica wesentliche Vorteile besitzt, besonders da dieses Gemisch in Verbindung mit Luft verwendet werden kann.

HÜGIN[33] schreibt: „Die Bronchoskopie stellt die Aufgabe anders (als die Oesophago- und Gastroskopie) weil man nicht intubieren kann und weil es schwierig ist, eine Inhalationsnarkose allein durch Insufflation durch das Bronchoskop zu unterhalten. Bei dieser Sachlage haben wir seit längerer Zeit dem intravenösen

Tabelle 1

Lachgas

Vorteile	*Nachteile*
1. Angenehm	1. Nicht steuerbar (Vertiefung der Narkose möglich nur durch zusätzliche Mittel oder Hyperventilation)
2. Rasche Einleitung und Abflutung	2. Gefahr der Hypoxie
3. Nicht explosiv	3. Keine bronchodilatatorische Wirkung
4. Gute Schmerzdämpfung	4. Schlechte Reflexdämpfung
5. Nicht emetisch	5. Großer Verbrauch bei künstlicher Beatmung durch das Bronchoskop
6. Keine Wirkung auf das Herz-Kreislaufsystem	6. Komplizierte Apparatur

Cyclopran

Vorteile	*Nachteile*
1. Angenehm	1. Explosiv
2. Rasche Einleitung und Abflutung	2. Bronchoconstrictorische Wirkung
3. Gut steuerbar	3. Emetisch
4. Gute Anaesthesie (Schlaf und Analgesie)	4. Großer Verbrauch bei künstlicher Beatmung durch das Bronchoskop
	5. Komplizierte Apparatur

Trichloräthylen

Vorteile	*Nachteile*
1. Angenehm	1. Schlechte hypnotische Wirkung*
2. Mäßig rasche Einleitung und Abflutung	2. Myokardtoxische Wirkung
3. Nicht explosiv	3. Keine bronchodilatatorische Wirkung
4. Optimale Schmerzdämpfung	4. Mangelhafte Reflexdämpfung

* Zusätzliche Verwendung von $N_2O + O_2$ ratsam[38].

Diäthyläther

Vorteile	*Nachteile*
1. Gute Anaesthesie (Schlaf und Analgesie)	1. Explosiv**
2. Gut steuerbar	2. Reizt die Luftwege und steigert die Sekretion
3. Bronchodilatatorische Wirkung	3. Unangenehm langsame Einleitung und Abflutung
4. Erlaubt Verwendung von Luft	
5. Genau dosierbar mit kalibriertem Verdampfer	

** Diese Gefahr ist gering bei Verwendung von Äther-Luft[33], besonders bei den niedrigen Konzentrationen, die die Muskelrelaxantien erlauben.

Halothan

Vorteile	*Nachteile*
1. Angenehm	1. Myokarddepression und Blutdruckabfall auch bei geringen Konzentrationen
2. Gute hypnotische Wirkung	2. Mangelhafte Schmerzdämpfung in niedriger Konzentration[14, 20]
3. Rasche Einleitung und Abflutung	3. Teuer
4. Nicht explosiv	
5. Keine Reizung der Luftwege	
6. Hemmung der Reflexe und Sekretion der Luftwege	
7. Bronchodilatatorische Wirkung	
8. Antiemetische Wirkung	
9. Erlaubt Verwendung von Luft	
10. Genau dosierbar mit kalibriertem Verdampfer	

Azeotropisches Gemisch von Halothan und Diäthyläther

Vorteile	*Nachteile*
1. Angenehm	1. Myokarddepression möglich in höherer Konzentration
2. Rasche Einleitung und Abflutung	2. Mäßig teuer (nicht teurer als N_2O, wenn Luft als Vehikel verwendet wird)
3. Gute Anaesthesie (Schlaf und Analgesie)	
4. Hemmung der Reflexe und der Sekretion der Luftwege	
5. Bronchodilatatorische Wirkung	
6. Nicht explosiv	
7. Antiemetische Wirkung[39]	
8. Keine depressive Wirkung auf das Herzkreislaufsystem in analgetischen Konzentrationen	
9. Gut steuerbar	
10. Erlaubt Verwendung von Luft	
11. Genau dosierbar mit kalibriertem Verdampfer	
12. Einfache Apparatur	

Barbituratschlaf kombiniert mit Muskelrelaxation und Beatmung mit Luft den Vorzug gegeben. Diese Methode ist einfach, billig und geht schnell". Wir sind mit Hügin darin einig, daß eine Inhalationsnarkose allein durch Insufflation schwierig ist. Sie ist aber nicht nur schwierig, sondern auch gefährlich.

Wir sind jedoch nicht derselben Meinung, was die Frage der Intubation anbetrifft, da ein Beatmungsbronchoskop einem Tubus ohne Manschette vergleichbar ist, und der Patient demgemäß unter den gleichen Bedingungen ventiliert werden kann, wie wenn er mit einem solchen Tubus intubiert wäre. Hügin selbst schreibt: „Je nach Lage des Bronchoskops weicht beim Beatmen ein Teil der eingeblasenen Luft neben dem Rohr vorbei; das stört weiter nicht, weil Luft in beliebiger Menge zur Verfügung steht. Man betätigt den Oxford-Inflating-Bellows so stark, daß sich der Thorax wie bei normaler Atmung hebt und senkt, und die Beatmung mit Luft zur Erhaltung einer guten Hautfarbe genügt."

Diese Beobachtung Hügins können wir nur bestätigen, auch haben wir uns in zahlreichen Fällen durch Auskultation des über das Bronchoskop beatmeten Patienten von der seitengleichen Ventilation der Lungen überzeugt.

Wenn wir demgemäß annehmen müssen, daß durch die künstliche Beatmung über das Beatmungs-Bronchoskop eine genügende alveoläre Ventilation erreicht wird, dann muß dieselbe Luft im Stande sein, ein flüchtiges Inhalationsnarkoticum in gewünschter Konzentration den Alveolen zu liefern.

Die Unterhaltung einer Inhalationsnarkose durch das Beatmungsbronchoskop stellt also keine besonderen Ansprüche, da die Technik genau der bei Narkosen für andere Eingriffe geübten entspricht. Da mit dem Oxford-Inflating-Bellows in allen Fällen eine genügende Ventilation (O_2-Versorgung und CO_2-Ausscheidung) erreicht werden kann, halten wir die Einwände von Blaha und Weber nicht für gerechtfertigt[4].

Wir sind auch mit Hügin einverstanden, daß die von ihm beschriebene Methode einfach und billig ist, sowie schnell geht. Die von uns für die Verwendung bei Bronchoskopie beschriebene Narkose-Technik ist zwar etwas teurer, jedoch nicht wesentlich komplizierter und praktisch gleich schnell, sie bietet jedoch dem Patienten eine größere Sicherheit. Unter den zur Verfügung stehenden flüchtigen Narkosemitteln ziehen wir das azeotrope Gemisch von Halothan und Diäthyläther (68,3:31,7 Vol.-%) vor. Dieses erstmals von Hudon, Jacques und Boivin[31] beschriebene Gemisch ist in klinischen Konzentrationen nicht brennbar und nicht explosiv[7, 30, 31]. In klinischen Konzentrationen besitzt dieses Gemisch optimale analgetische, bronchodilatatorische, antisekretorische und die Reflexe der Schling- und Atemwege deprimierende Wirkung[1, 5, 13, 16, 31]. In den verwendeten Konzentrationen hat dieses Gemisch auch keine schädlichen Wirkungen auf das Herzkreislaufsystem[1, 2, 13, 51]*. Das Gemisch erlaubt im übrigen auch eine rasche und schonende Einleitung und ein rasches Erwachen.

II. Apparatur

In der Ohrenklinik des Bürgerspitals Basel benützen wir zur Bronchoskopie in Narkose den E.M.O.-Azeotrope-Inhaler, der über einen Oxford-Inflating-Bellows und einen Verbindungsschlauch mit Lochventil mit dem Beatmungsbronchoskop verbunden wird (Abb. 1 und 2). Für kleine Kinder wird mit Vorteil der Oxford-Inflating-Bellows mit Atembalg für Kinder verwendet[38].

Der verwendete Verdampfer beruht auf dem Prinzip des 1956 von Epstein und Macintosh[21] beschriebenen Äther-Verdampfers Original E. M. O.; Epstein selbst hat diese Apparatur modifiziert wegen der Korrisionswirkung von Halothan und wegen der bei gleicher Temperatur verschiedenen Dampfdrucke und Dichten[22, 23].

Die Konzentration des verdampften Narkosegemisches wird durch eine graduierte Skala angezeigt, auf welcher die Konzentrationen der einzelnen Komponenten in Volumen-Prozent angegeben sind. Auf dem oberen Teil der Skala (Abb. 2) stehen in grüner Schrift die Konzentrationen des Diäthyläthers von 0—1,3 Vol.-%, auf dem unteren Teil in roter Schrift diejenigen des Halothan (0—2,6 Vol.-%). In der Praxis wird jeweils die Gesamtkonzentration des Narkosegemisches in Vol.-% angegeben: wenn wir z.B. von einer Konzentration von 0,9 Vol.-% reden, dann ist ein Gemisch von 0,6 Vol.-% Halothan und 0,3 Vol.-% Diäthyläther gemeint.

* *Anmerkung bei der Korrektur:* Die Einwände von Johnstone[53] halten wir aus technischen wie auch klinischen Gründen nicht für stichhaltig, was wir in einer späteren Arbeit nachweisen werden.

Der Oxford-Inflating-Bellows ist mittels eines Balgschlauches an den Azeotrop-E. M. O.-Verdampfer angeschlossen. Er dient in bekannter Weise zur Erzeugung des intermittierenden positiven Drucks für die manuelle Beatmung mit dem Frischluft-Narkosegemisch. Der Ausgang des Oxford-Inflating-Bellows wird mittels eines zweiten Balgschlauches über einen auf dem Prinzip des Rowbotham-Connector beruhenden mit einem Loch versehenen Gummistutzen mit dem Beatmungsbronchoskop verbunden. Durch intermittierenden

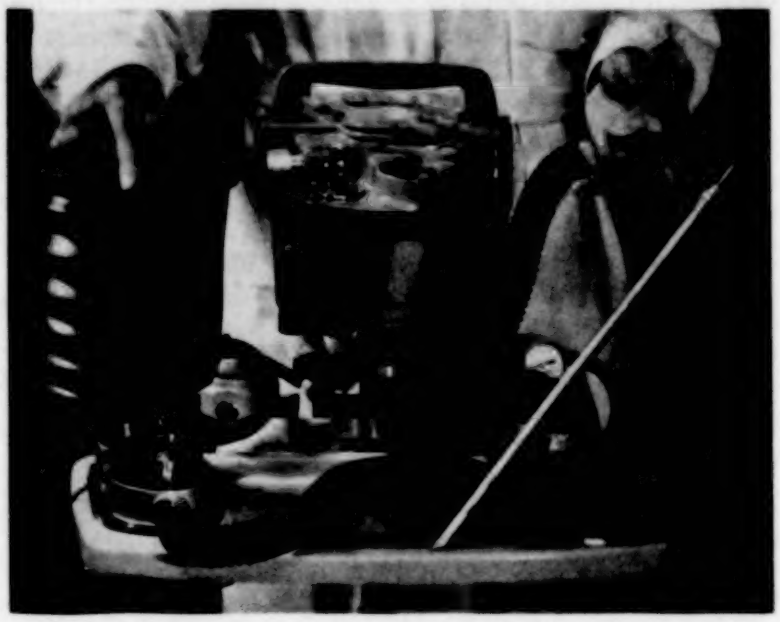


Abb. 1. E. M. O. Inhalator für das azeotrope Halothan-Äthergemisch

Verschluß des genannten Loches mit dem Daumen wird die Erzeugung eines positiven Druckes für die Inspiration und der freie Weg für die passive Exspiration ermöglicht.

Der Oxford-Inflating-Bellows hat gegenüber dem Rubenbeutel den Vorteil eines größeren Volumens und erlaubt deshalb eine genügende Beatmung trotz eventuellen Luftverlustes am Bronchoskop vorbei. In Wirklichkeit ist dieser Luftverlust zu vergleichen mit demjenigen bei einem Tubus ohne Manschette und kann durch genügende künstliche Beatmung kompensiert

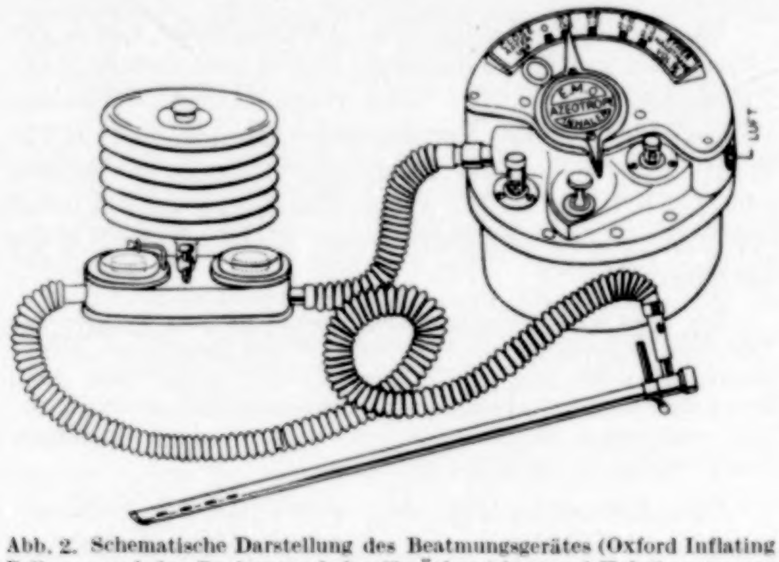


Abb. 2. Schematische Darstellung des Beatmungsgerätes (Oxford Inflating Bellows) und der Dosierungsskalen für Äther (oben) und Halothan (unten)

werden. Den Nutzeffekt der Beatmung beurteilt der Anaesthesist an den bei dem entkleideten Patienten direkt sichtbaren Thoraxexkursionen und auf Grund seiner Erfahrung. Die für das Absaugen von Sekret, den Optikwechsel und die Vornahme von Biopsien oder Fremdkörperextraktionen nötige Zeit, während welcher der Patient nicht beatmet werden kann, ist unseres Erachtens zu vernachlässigen. Bei längere Zeit beanspruchenden Manipulationen muß in gewissen Fällen vorübergehend wieder beatmet werden. Unter Umständen kann (ausgenommen bei Emphysematikern) vor länger dauernden Manipulationen kurz hyperventiliert werden.

III. Methode

1. *Prämedikation.* Als Prämedikation geben wir unseren Patienten in der Regel ein Sedativum (Pethidin) und ein Anticholinergicum (l-Hyoscyamin) 1 Std vor Narkosebeginn subcutan, bei ambulanten Patienten oft auch nur l-Hyosciamin intravenös unmittelbar vor Narkosebeginn. Asthmatiker, Patienten mit allergischer Bereitschaft und Kinder erhalten zusätzlich vor Narkosebeginn Promethazin intramuskulär, Kinder oft auch in Form eines Suppositoriums.

Kleinkinder, Patienten mit erhöhtem Risiko und alte Patienten werden hospitalisiert*.

2. *Einleitung der Narkose.* Bei älteren Kindern und Erwachsenen in gutem Allgemeinzustand leiten wir in der Regel die Narkose langsam mit kleinen Dosen (100—300 mg) 5%igem Thiopental intravenös ein.

Nach einer Einschlafdosis Thiopental empfehlen wir zur Vermeidung der Apnoe kurzdauernde künstliche Beatmung. Hierauf erhält der Patient mit Kochsalzlösung verdünntes Succinylcholinchlorid, nach Körpergewicht dosiert, langsam intravenös. Dadurch kann die Häufigkeit des Auftretens von Muskelkater herabgesetzt werden. Nach Einsetzen der Erschlaffung wird zunächst mit Luft und steigenden Dosen von azetropem Gemisch beatmet. Dann wird das Bronchoskop unter Apnoe eingeführt. Bei anatomisch schwierigen Verhältnissen, besonders bei kleinen Kindern, empfiehlt sich die Einführung des Bronchoskopes unter direkter Sicht mittels eines Laryngoskopes, um die Einführungszeit möglichst kurz zu halten. Bei Kranken mit erhöhtem Risiko (Asthmatiker, Emphysematiker, kardiovasculär geschädigte und Bronchialfremdkörper sowie bei ambulanten Patienten verzichten wir auf Thiopental und leiten die Narkose direkt mit dem Halothan-Äthergemisch ein. In diesen Fällen dauert die langsame Einleitung etwa 3—5 min. Die Einleitung mit dem Halothan-Äthergemisch ist für den Patienten nicht unangenehm. Sie reizt die Luftwege nicht, hat keine Apnoe und keine depressive Wirkung auf das Myokard zur Folge und besitzt den Vorteil, daß der Patient nach dem Eingriff rascher erwacht.

3. *Unterhaltung der Narkose.* Sofort nach Einführen des Beatmungsbronchoskops wird dieses mit dem Lochstutzen verbunden, und die Narkose mit azeotropem Gemisch und fraktionierten intravenösen Dosen von Succinylcholinchlorid unter künstlicher Beatmung unterhalten.

Zur Unterhaltung der Narkose genügen in der Regel 0,6—1 Vol.-% azeotropes Gemisch. Die verwendeten Dosen von Succinylcholinchlorid liegen zwischen 10 und 25 mg je nach Bedarf.

In einigen Fällen haben wir absichtlich die Narkose nur mit azeotropem Gemisch ohne Thiopental und ohne Succinylcholin eingeleitet und unterhalten. Diese Methode besitzt den großen Vorteil, ohne Muskelrelaxantien auszukommen. Wir haben in letzter Zeit mehrere Narkosen mit azeotropem Gemisch eingeleitet und das Bronchoskop ohne Muskelrelaxantien eingeführt. Dazu sind in der Regel Konzentrationen bis 3 Vol.-% notwendig. Anschließend kann für die Unterhaltung der Narkose die Konzentration bei assistierter oder kontrollierter Atmung auf 1—2% gesenkt werden. Diese Methode ist von besonderem Vorteil bei

* Wir halten überhaupt die ambulante Vornahme der Bronchoskopie in Narkose für unzweckmäßig und führen sie nur durch, wenn triftige Gründe gegen eine Hospitalisation vorliegen. Die Aufnahme des Patienten am Vorabend ist entschieden schon wegen der Vorbereitung vorzuziehen. Allerdings ist die ambulante Vornahme der Bronchoskopie weniger riskant als das ambulante Oesophagoskopieren.

ambulanten Patienten, da anschließend kein Muskelkater eintritt. Mit diesen höheren Konzentrationen wird ohne Auftreten von klinisch nachweisbaren kardiovasculären Störungen eine sichere Analgesie und Erschlaffung der Thorax-und Bronchialmuskulatur erreicht. Die Aufwachzeit dauert nach solchen Narkosen nur einige Minuten länger.

Am Ende des Eingriffs, vor Entfernung des Bronchoskops, haben wir — besonders bei Patienten, bei denen eine Probeexcision vorgenommen worden war — eine Lokalanaesthesie des Bronchialbaumes mit $^1/_2$%igem Pantocain-Spray ausgeführt. Nach Beendigung der Bronchoskopie wird der Patient je nach Bedarf über eine Maske mit Frischluft beatmet.

IV. Resultat

Wir haben an der ORL-Klinik des Bürgerspitals Basel 200 Bronchoskopien mit der oben beschriebenen Narkosemethode durchgeführt. Davon waren 72 ambulant und 128 Patienten hospitalisiert.

Unter den 128 hospitalisierten Patienten finden sich 32 Kinder mit Bronchialfremdkörpern. Bei den übrigen hospitalisierten Patienten wurden diagnostische Bronchoskopien ausgeführt, darunter hauptsächlich ältere Patienten und solche mit mehr oder weniger erhöhtem Risiko. Bei diesen 200 Bronchoskopien in Narkose trat keine Komplikation auf. Im Besonderen konnten wir folgende Feststellungen machen:

Bei allen Patienten fanden wir während der Narkose rosige Haut und Schleimhäute. Bei Patienten, die vor der Narkose eine Cyanose hatten, verschwand diese unter der Narkose. Da in keinem Fall Sauerstoff, sondern nur atmosphärische Luft mit azeotropem Gemisch von Halothan und Diäthyläther verwendet wurde, ist dieser Umstand unseres Erachtens darauf zurückzuführen, daß durch die bronchodilatatorische Wirkung des azeotropen Gemisches eine bessere Lungenventilation zu Stande kommt. Subjektiv hatten wir bei allen diesen Narkosen den Eindruck, daß der Bronchialwiderstand gegen die künstliche Beatmung deutlich geringer war, als bei entsprechenden Narkosen mit Thiopental plus Succinylcholin.

Es scheint auch, daß der Verbrauch von Muskelrelaxantien bei der Narkose mit azeotropem Gemisch deutlich herabgesetzt ist; in gewissen Fällen haben wir nur totale Dosen von 50 mg (Kinder) bis 125 mg (Erwachsene) Succinylcholin gebraucht, für eine Bronchoskopie von 30 min*.

Patienten mit bedeutender respiratorischer Insuffizienz wurden nicht hyperventiliert. In diesen Fällen darf auch kein allzugroßer Druck bei der künstlichen Beatmung angewendet werden.

Die sekretionshemmende Wirkung ist markant — nur in einigen Fällen trat eine geringe, nicht störende Bronchialsekretion auf.

Kardiovasculäre Störungen konnten bei dauernder Kontrolle von Puls und Blutdruck vor, während und nach dem Eingriff in keinem Fall festgestellt werden.

Bei jenen Fällen, in denen die Narkose mit azeotropem Gemisch eingeleitet wurde, fanden sich nur unbedeutende Blutdrucksenkungen von maximal 20 mm Hg. Dies trifft auch zu für mehrere Hypertoniker mit einem systolischen Blutdruck bis zu 250 mm Hg.

In denjenigen Fällen, in denen die Narkose mit Thiopental (100 bis höchstens 300 mg) eingeleitet wurde, konnten vorübergehend stärkere Blutdrucksenkungen festgestellt werden. Der Blutdruck normalisierte sich jedoch in allen Fällen rasch und blieb dann während der ganzen Dauer des Eingriffes im Bereiche der Norm.

Der Puls war in der Regel während der ganzen Narkose konstant. Nur bei der Einleitung und beim Erwachen fand sich eine geringe Tachykardie.

In gewissen Fällen, besonders bei älteren Kindern, trat gelegentlich vorübergehend eine Bradykardie auf. Diese Bradykardie war immer in Zusammenhang mit den fraktionierten Succinylcholingaben (Muscarinwirkung). In der Regel verschwand diese Bradykardie sukzessive mit Ablaufen der Succinylcholinwirkung; in einigen Fällen konnte sie durch intravenöse Gaben von l-Hyoscyamin (0,3—0,5 mg) aufgehoben werden. Nach l-Hyoscyamin-Gabe trat bei weiteren Injektionen von Succinylcholin keine Bradykardie mehr auf.

Die Einleitung mit dem azeotropen Gemisch in langsam steigenden Dosen ist für den Patienten nicht unangenehm. Manche Kinder scheinen das Narkosegemisch direkt gerne einzuatmen. Die Einleitung ist rasch, schonend, ohne Excitation und ohne Reizung auf die Atemwege. Die Einschlafdauer beträgt 3 bis 5 min. Die notwendige Konzentration schwankt zwischen 1,8 und 3 Vol.-%. Kinder brauchen in der Regel eine Konzentration, die sehr nahe an diejenige für Erwachsene heranreicht. Bei alten Leuten hingegen benötigt man eher geringere Konzentrationen.

Das Erwachen variiert je nach der verwendeten Prämedikation, der Art der Einleitung und der Dauer der Narkose. Patienten, die als Prämedikation nur l-Hyoscyamin intravenös erhalten haben und bei denen die Narkose mit azeotropem Gemisch eingeleitet worden war (ambulante), erwachten, bei einer Narkosedauer unter 30 min, kurz (3—5 min) nach Absetzen der Narkose. Diese Patienten waren zeitlich und örtlich orientiert und zeigten auch koordinierte Gedankengänge.

Die hospitalisierten Patienten mit vollständiger Prämedikation (Pethidin plus l-Hyoscyamin), bei denen die Narkose mit Thiopental eingeleitet worden war, erwachten innerhalb 5—10 min nach Beendigung der Narkose, zeigten jedoch noch unkoordinierte Gedankengänge und waren zeitlich und örtlich nicht immer vollständig orientiert. Diese Patienten waren nach der Endoskopie regelmäßig stark schläfrig.

Nur bei Asthmatikern sowie bei Patienten bei denen eine Probeexcision oder eine Fremdkörperextraktion im Bronchialbaum ausgeführt werden mußte, haben wir zusätzlich eine Lokalanaesthesie der Probeexcisionsstelle, der Hauptbronchien und der Trachea ausgeführt. Alle übrigen Patienten erhielten keine Lokalanaesthesie.

In der Gruppe mit Lokalanaesthesie fanden wir bei den Asthmatikern keinen oder nur ganz unbedeutenden Husten, während nach Probeexcisionen trotz Lokalanaesthesie häufig Husten festzustellen war. Bei dieser Gruppe wurde die Narkose nicht mit Thiopental

* Die auffallend lange Dauer zahlreicher Endoskopien ist auf den Lehrbetrieb zurückzuführen.

eingeleitet, um nicht eine Sensibilisierung des Bronchialbaums hervorzurufen.

Selbstverständlich bietet die routinemäßige Anwendung der Schleimhautanaesthesie zusätzlich zur Narkose bei jedem endobronchialen Eingriff gewisse Annehmlichkeiten. Da wir jedoch bei allen unseren Patienten mit Ausnahme der Probeexcision, der Fremdkörper und der Asthmatiker auch ohne Verwendung von Lokalanaesthetica postnarkotisch keinen Husten sahen, sind wir der Ansicht, daß eine Lokalanaesthesie bei Narkose mit azeotropem Gemisch nur in den genannten Fällen indiziert ist. Die Lokalanaesthesie bringt doch für den Patienten wegen der raschen Resorption durch die Bronchialschleimhaut immer eine gewisse zusätzliche Gefahr mit sich, besonders bei gleichzeitiger Anwendung von Succinylcholin wegen des gemeinsamen Abbaus der beiden Substanzen.

In der Gruppe ohne Lokalanaesthesie haben wir selten Husten gesehen und zwar nur in denjenigen Fällen, bei denen die Narkose mit Thiopental eingeleitet worden war. Die ambulanten Patienten dieser Gruppe (ohne Pethidin, ohne Thiopental, keine Probeexcision) zeigten nie wesentlichen Husten.

In keinem einzigen Fall traten weder bei der Einleitung noch nach dem Erwachen des Patienten Brechreiz oder Erbrechen auf.

Sämtliche Patienten gaben auf direkte Befragung an, sie hätten gut geschlafen.

Alle unsere Patienten wurden einige Tage nach dem Eingriff poliklinisch kontrolliert und nach eventuellem Auftreten von Muskelkater befragt. Kein einziger von den 200 Patienten (72 ambulante) hat Auftreten von Muskelschmerzen bemerkt, obwohl wir vor der Succinylcholininjektion kein Tubocurarin oder Gallamin gegeben hatten. Trotzdem halten wir Auftreten von Muskelschmerzen für möglich, da wir bei einigen Patienten mit analoger Narkose für andere Eingriffe das Auftreten von Muskelkater feststellen konnten.

V. Diskussion und Zusammenfassung

Verschiedene Autoren wie Ruben[48], Gayer u. Mitarb.[27], Hügin[33] haben eine Narkosetechnik für Beatmungs-Bronchoskopie (I. P. P. R.) mit atmosphärischer Luft beschrieben, welche auf der Einleitung und der Unterhaltung der Narkose mit Thiopental und Succinylcholinchlorid beruht. Die Verwendung von Thiopental als alleiniges Narkosemittel für die Unterhaltung der Narkose bietet jedoch verschiedene Nachteile: Schwierigkeit der Dosierung, ungenügende Analgesie (Schmerz- und Reflexdämpfung) bronchospastische Wirkung, depressive Wirkung auf das Herzkreislaufsystem usw.

Unter Berücksichtigung des Alters und des Allgemeinzustandes der zur Endoskopie kommenden Patienten (chronische Bronchitis, Lungenemphysem, Tumoren des Bronchialbaumes, Lungenfibrose durch Metastasen oder durch Bestrahlung, pathologische Veränderungen der Coronararterien oder des Myokards, Kachexie usw.) kann die intravenöse Gabe eines Barbiturats sowohl für die Einleitung wie für die Unterhaltung einer Narkose verschiedene Gefahren in sich bergen.

Die Unterhaltung einer Narkose durch das Beatmungsbronchoskop mit einem Inhalationsnarkoticum ist ohne weiteres möglich. Da die Verwendung von atmosphärischer Luft für die Lungenventilation besonders bei Emphysematikern gewisse Vorteile bietet, und die Technik vereinfacht wird, haben wir ein Inhalationsnarcoticum gewählt, bei welchem Luft als Vehikel verwendet werden kann.

Unter den zur Verfügung stehenden Inhalationsnarkotica haben wir das azeotrope Gemisch von Halothan und Diäthyläther gewählt, welches uns für die Verwendung bei der Bronchoskopie gewisse Vorteile zu bieten scheint. Zur Verdampfung dieses Gemisches verwenden wir den E. M. O.-Azeotrope-Inhaler. Die künstliche Beatmung durch das Bronchoskop (I. P. P. R.) wird manuell mit dem Oxford-Inflating-Bellows ausgeführt. Unsere Erfahrungen mit dieser Technik wurden bei 200 Bronchoskopien gesammelt.

Dabei konnten wir folgende Vorteile feststellen:

1. Das Gemisch ist weder brennbar noch explosiv.
2. Das azeotrope Gemisch kann (mit einem entsprechenden Verdampfer) genau dosiert und die Narkose leicht gesteuert werden.
3. Die Einleitung und das Erwachen sind schonend und rasch. Brechreiz oder Erbrechen haben wir nie gesehen.
4. Zur Unterhaltung der Narkose (Schlaf plus Analgesie) bei den mit Succinylcholin gelähmten Patienten genügen geringe Dosen des azeotropen Gemisches (0,6—1 Vol.-%). Bei Unterhaltung der Narkose ohne Relaxantien sind die notwendigen Konzentrationen etwas höher (1—2 Vol.-%).
5. Diese Dosen besitzen eine markante bronchodilatatorische, reflexdämpfende und sekretionshemmende Wirkung. Die künstliche Beatmung wird durch Aufhebung des Widerstandes von Seiten des Bronchialbaumes leicht und ist auch ohne zusätzliche Verwendung von Relaxantien möglich.
6. Eine Hyperventilation ist unseres Erachtens nicht notwendig. Sie hat sogar gewisse Gefahren, besonders bei Patienten mit respiratorischer Insuffizienz.
7. In den von uns verwendeten Konzentrationen besitzt das azeotrope Gemisch keine klinisch erkennbaren schädlichen Wirkungen auf das Herzkreislaufsystem.
8. Eine Oberflächenanaesthesie ist nur in bestimmten Fällen notwendig, z. B. bei Fremdkörpern und Probeexcisionen sowie bei Asthmatikern. Auch ohne Verwendung eines Oberflächenanaesthetikums tritt nach der Endoskopie nur selten — und dann nur geringgradiger — Husten auf.
9. Das Anaestheticum kann durch künstliche Beatmung rasch aus dem Organismus eliminiert werden, wodurch auch die Gefahr des Auftretens einer verlängerten Apnoe nach Succinylcholin geringer ist als bei Verwendung von Barbituraten.
10. Die Apparatur ist wegen der Verwendung von atmosphärischer Luft einfach (keine Flaschen, Reduzierventile, Manometer oder Flowmeter).

Die Einleitung und Unterhaltung der Narkose mit azeotropem Gemisch bietet in unseren Augen gewisse zusätzliche Vorteile für den Kranken, da die eventuellen schädlichen Nebenwirkungen von Thiopental und Succinylcholin vermieden werden, die Patienten rascher erwachen und nach der Endoskopie nur selten husten.

Der Nachteil einer etwas verlängerten Induktionszeit (3—5 min) kann unseres Erachtens bei den genannten Vorteilen in Kauf genommen werden.

Alle unsere Patienten haben auf Befragen angegeben, sie hätten gut geschlafen. Eine Komplikation irgendwelcher Natur trat bei unseren 200 Bronchoskopien in keinem Fall auf.

Wenn wir auch von den offensichtlichen Vorteilen der von uns beschriebenen Narkosetechnik für die Bronchoskopie überzeugt sind, so wollen wir doch keineswegs behaupten, daß dies die einzig mögliche sei. *Die Sicherheit einer Anaesthesie hängt vor allem von der Erfahrung des Anaesthesisten mit der von ihm einmal gewählten Technik ab.* Unsere Absicht bestand nur darin, auf die Vorteile und die größere Sicherheit hinzuweisen, die uns nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse durch die Verwendung des azeotropen Gemisches zusammen mit Luft — mit oder ohne Muskelrelaxantien — geboten werden.

Summary. The disadvantages of intravenous anaesthesia for bronchoscopy are first described.

By means of a breathing bronchoscope it is possible to carry out an inhalation anaesthesia, and we have chosen the azeotrope mixture, which has been used in 200 patients undergoing to bronchoscopy. In accordance with our experience the following advantages are presented by the azeotrope:

1. It is not explosive.
2. It allows the use of air, which is advantageus for the patients with respiratory insufficiency and simplifies the apparatus and the technique of anaesthesia.
3. Good analgesia (pain and reflexes freedom).
4. Bronchodilatation.
5. Suppression of the secretions.
6. Antiemetic effect.
7. No clinical effect on the heart and circulation with analgesic concentrations.

The azeotrope has been used with and without the aid of depolarising muscle relaxants. The E. M. O.-azeotrope-inhaler has been used in connection with the O. I. B. for the administration of the mixture and the inflation of the lungs by intermittent positive pressure.

Literatur. [1] Adams, A. K., W. v. d. M. Lambrechts et J. Parkhouse: Acta anaesth. scand. **3**, 189 (1959). — [2] Adams, A. K., and J. Parkhouse: Brit. J. Anaesth. **32**, 69 (1960). — [3] Adriani, J.: The Pharmacology of Anaesthetic Drugs, Springsfield: Thomas 1960. — [4] Blaha, H., u. W. Weber: Anaesthesist **9**, 339 (1960). — [5] Boivin, P. A., F. Hudon and A. Jacques: Canad. Anaesth. Soc. J. **5**, 409 (1958). — [6] Brown, D., and J. V. I. Young: Brit. med. J. **1959**, 692. — [7] Brown, G. K.: Canad. Anaesth. Soc. J. **7**, 297 (1960). — [8] Campbell, D., and J. Adriani: J. Amer. med. Ass. **168**, 873 (1958). — [9] Churchill-Davidson, H. C.: Anaesthesiology **20**, 535 (1959). — [10] Churchill-Davidson, H. C., and R. P. Wise: Brit. J. Anaesth. **32**, 384 (1960). — [11] Clutton-Brock, J.: Anaesthesia **15**, 71 (1960). — [12] Cullen, S. T.: Anaesthesiology **20**, 530 (1959). — [13] Dechêne, J. P., and C. Hébert: Canad. Anaesth. Soc. J. **7**, 100 (1960). — [14] Dobkin, A. B., and G. M. Wyant: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 295 (1957). — [15] Dobkin, A. B., G. M. Wyant and G. M. Aasheim: Anaesthesia **13**, 63 (1958). — [16] Dobkin, A. B., K. Drummond and N. Purkin: Brit. J. Anaesth. **31**, 53 (1959). — [17] Dobkin, A. B.: Canad. Anaesth. Soc. J. **7**, 317 (1960). — [18] Drips, R. D.: Anaesthesiology **20**, 549 (1959). — [19] Dundee, J. W.: Brit. J. Anaesth. **32**, 407 (1960). — [20] Dundee, J. W., and J. Moore: Brit. J. Anaesth. **32**, 453 (1960). — [21] Epstein, H. G., and R. R. Macintosh: Anaesthesia **11**, 83 (1956). — [22] Epstein, H. G.: Brit. med. J. **1957**, 489. — [23] Epstein, H. G.: Brit. med. Bull. **14**, 18 (1958). — [24] Evans, F. T., and T. C. Gray: Modern Trends in Anaesthesia. London: Butterworth 1958. — [25] Foldes, F. F.: Anesthesiology **20**, 465 (1959). — [26] Gain, E. A., and S. G. Paletz: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 289 (1957). — [27] Gayer, W. G., G. Piolino u. W. Hügin: Anaesthesist **6**, 163 (1958). — [28] Gray, C. T., and F. Wilson: Anaesthesiology **20**, 519 (1959). — [29] Gray, C. T.: Triangel **4**, 259 (1960). — [30] Hall, K. D., Forbes Norris and A. B. Sidney Downs: Anaesthesiology **21**, 522 (1960). — [31] Hudon, F. A. Jaques and P. A. Boivin: Canad. Anaesth. Soc. J. **5**, 403 (1959). — [32] Hügin, W.: Minerva anest. (Torino) **24**, 123 (1958). — [33] Hügin, W.: Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) **22**, 66 (1960). — [34] Hunter, A. R.: Brit. J. Anaesth. **28**, 544 (1956). — [35] Lee, J. A.: A Synopsis of Anaesthesia. Bristol: Wright 1959. — [36] Macintosh, R. R.: Brit. med. J. **11**, 202 (1953). — [37] Macintosh, R. R., W. W. Mushin u. H. G. Epstein: Physik für den Anästhesisten. Heidelberg: Hüthig 1960. — [38] Maggio, G., e W. Hügin: Minerva anest. (Torino) **25**, 449 (1959). — [39] Maggio, G.: Brit. J. Anaesth. (Noch nicht erschienen.) — [40] Motley, H. L.: Amer. J. Surg. **80**, 106 (1955). — [41] Nunn, J. F.: Brit. J. Anaesth. **30**, 133 (1958). — [42] Parkhouse, J., and B. R. Simpson: Brit. J. Anaesth. **31**, 186 (1959). — [43] Parkhouse, J., and B. R. Simpson: Brit. J. Anaesth. **31**, 464 (1959). — [44] Parkhouse, J.: Brit. med. J. **19601**, 274. — [45] Piolino, G., u. W. Hügin: Anaesthesist **7**, 208 (1958). — [46] Raventos, J., and J. Dee: Brit. J. Anaesth. **31**, 46 (1959). — [47] Rollason, W. N., and J. M. Hough: Brit. J. Anaesth. **30**, 50 (1958). — [48] Ruben, H.: Anaesthesist **7**, 161 (1958). — [49] Smith, R. M.: Anaesthesia for Infants and Children. St. Louis: C. V. Mosby Comp. 1959. — [50] Verner, I., and C. Comty: Brit. med. J. **1959**, 1239. — [51] Wyant, G. M., J. E. Merriman and J. H. Harland: Canad. Anaesth. Soc. J. **7**, 91 (1960). — [52] Wylie, W. D., and Churchill-Davidson: A Practice of Anaesthesie. London: Lloyd-Luke 1960. — [53] Johnstone, M., V. Evans and P. V. Murphy: Canad. Anaesth, Soc. J. **8**, 53 (1961).

Einsparung von Atemkalk bei Anwendung des halbgeschlossenen Systems

Von **H. H. Hennes** und **H. Kreuscher**

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Prof. Dr. R. Frey) der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz (Direktor: Prof. Dr. G. Brandt)

Mit 4 Textabbildungen

Seitdem Apparatnarkosen mit vollständiger oder teilweiser Rückatmung unter Anwendung der Kohlensäureabsorption (Waters, Kuhn) durchgeführt werden, ist man bestrebt, den Verbrauch von teuren Narkosemitteln soweit zu reduzieren, wie es die Sicherheit des Patienten einerseits, die Erfordernisse optimaler Operationsbedingungen andererseits zulassen. Besonders die Anwendung des geschlossenen Systems gestattet eine weitgehende Einsparung an Narkosemitteln und hilft mit, die heute noch teuren modernen Narkoseverfahren wirtschaftlicher zu gestalten. Obwohl das geschlossene System sich — wohl vorwiegend aus Ersparnisgründen — vielfach großer Beliebtheit erfreut, fehlt es doch nicht an Hinweisen auf die hiermit verbundenen Gefahren (Hügin). Diese liegen vor allen Dingen in einer eventuell auftretenden Hypoxie durch Abnahme des Sauerstoffpartialdruckes im Einatemgemisch infolge Anstieg oder Fehlberechnung des Sauerstoffverbrauches (Abflachung der Narkose, Grundumsatzsteigerung usw.), durch Anstieg des Stickstoffpartialdruckes und durch unkontrollierbare Anreicherung von Narkosemitteln im Kreissystem bei fortlaufender Zufuhr. Diese genannten Gefahren können mit Sicherheit nur durch Anwendung moderner Überwachungsanlagen vermieden werden, die eine fortlaufende Messung der Sauerstoffkonzentration im Einatemgemisch mit dem Oxytest — (Ritsema van Eck), eine Kohlensäureanalyse im Ausatemgemisch mit dem Uras — (Frey und Göpfert) und bei Anwendung von Halothan die Konzentrationsmessung mit dem Narkometer (Vonderschmitt) gestatten. Wo diese Bedingungen nicht

erfüllt werden können, bevorzugen wir das halbgeschlossene System unter Verwendung eines entsprechend hohen Spülgasstromes ($O_2:N_2O$ = 1:2 bis 3 Liter/min), der einen ausreichenden Sauerstoffanteil bei Vermeidung zu hoher Stickoxydulkonzentration im Einatemgemisch gewährleistet.

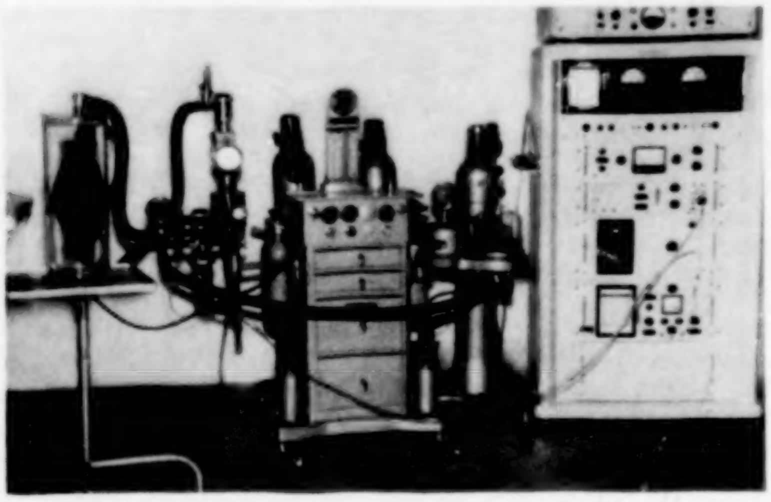


Abb. 1. Gesamtansicht der Versuchsanlage (ohne Wasserbad und Thermostat)

Es soll in der vorliegenden Arbeit geprüft werden, in welchem Umfang eine Einsparung von Atemkalk bei Anwendung des halbgeschlossenen Systems ohne Gefährdung der einwandfreien CO_2-Absorption möglich ist.

Ausgehend vom Bauprinzip der Draeger-Kreislauf-Narkoseapparate besteht eine Möglichkeit der

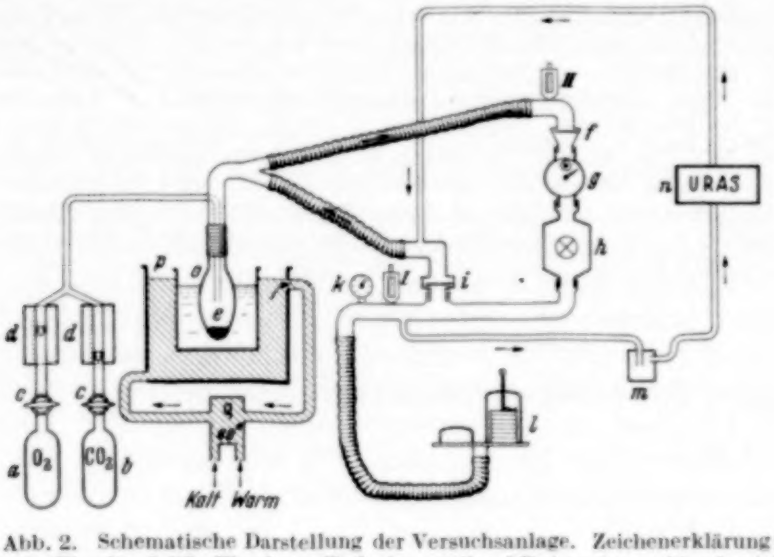


Abb. 2. Schematische Darstellung der Versuchsanlage. Zeichenerklärung: *a* O_2-Flasche; *b* CO_2-Flasche; *c* Reduzierventile; *d* Rotameter; *e* Atembeutel mit 100 cm³ H_2O (Funktionslunge); *f* Ausatemventil; *g* Gasuhr; *h* Absorber; *i* Einatemventil; *k* Manometer; *l* Pulmomat; *m* Kondenswassersammler; *n* Uras mit Analysator und Verstärker; *o* Wasserbad; *p* Wasserbad mit Thermometer; *q* Thermostat; *I* Überdruckventil (+ 10 cm WS) — Versuchsgruppe I; *II* Überdruckventil (+ 10 cm WS) — Versuchsgruppe II

besseren Ausnutzung des Atemkalkes bei gleichzeitig erhöhter Absorptionssicherheit durch das Hintereinanderschalten von zwei Absorberkanistern (Oehmig). Der erste Kanister zeigt durch die typische Erwärmung während der Absorption seine Funktionstüchtigkeit und durch die von oben nach unten fortschreitende Abkühlung seine Erschöpfung an. Bei beginnendem CO_2-Durchlaß tritt der zweite, nachgeschaltete Kanister automatisch in Funktion und verhindert so die unbemerkte Rückatmung von Kohlensäure. Der jeweils vorgeschaltete erste Kanister kann auf diese Weise gefahrlos bis zu seiner vollen Absorptionskapazität ausgenutzt werden. Durch die Untersuchungen von Oehmig und Netzer und Oehmig ist diese einfache Methode zur erhöhten Sicherheit gegen CO_2-Rückatmung und Atemkalkersparnis bekannt geworden und erfreut sich seither bei vielen Anaesthesisten großer Beliebtheit. Wir halten dieses Prinzip für so wesentlich, daß wir bei dieser Gelegenheit fordern möchten, daß bei der Konstruktion von Kreislauf-Narkoseapparaten die Möglichkeit des Hintereinanderschaltens von zwei Absorbern berücksichtigt wird.

Eine weitere Einsparung von Atemkalk gelingt durch Anordnung des Überdruckventiles im Ausatemschenkel vor dem Absorber. Bei Anwendung des halbgeschlossenen Systems mit dem üblichen Spülgasstrom wird dann ein Teil des kohlensäurehaltigen Exspirationsgases bereits vor dem Absorber ins Freie geblasen. Die Abblasmenge entspricht dem Volumen der ständigen Gaszufuhr abzüglich der vom Körper effektiv verbrauchten Sauerstoffmenge und zuzüglich eines Teiles der abgeatmeten Kohlensäure.

Es wurde nun versucht, die theoretisch errechnete Einsparung an Atemkalk durch Ventilanordnung im Ausatemschenkel vor dem Absorber im Experiment praktisch nachzuprüfen.

Methodik

Bei der Wahl unserer Versuchsanordnung hielten wir uns im Prinzip an die Angaben von Netzer und Oehmig, führten jedoch eine Modifikation durch, da unsere Problemstellung eine andere war. Abb. 1 zeigt die Versuchsanordnung, bestehend aus dem Draeger-Kreislauf-Narkoseapparat mit Pulmomat, der Narkoseüberwachungsanlage mit Uras usw. und einem thermostatgesteuerten Wasserbad mit Atembeutel als „Funktionslunge".

Zur besseren Übersicht ist in Abb. 2 die Anlage schematisch dargestellt. Abb. 3 zeigt die Ventilanordnungen sowohl im Einatemschenkel (*I*) wie auch im Ausatemschenkel vor dem Absorber (*II*).

Aus den Vorratsflaschen des Narkoseapparates wurden kontinuierlich 4000 ml/min Sauerstoff und 450 ml/min Kohlensäure in den Kreislauf gegeben. Die Gaszufuhr erfolgte nicht an dem hierfür am Kreislaufteil des Narkoseapparates vorgesehenen Stutzen, sondern direkt in den als „Funktionslunge" dienenden Atembeutel. In dem Atembeutel befanden sich 100 ml Wasser zur Anfeuchtung des Gasgemisches. Der Atembeutel selbst befand sich in einem wassergefüllten zylindrischen Behälter, der wiederum in einem thermostatgeregelten Wasserbad stand. Die Temperatur des Wasserbades wurde auf +40° C eingestellt. Mit Hilfe des Pulmomaten wurde nun ein Ventilationsvolumen von 18 × 500 ml = 9000 ml/min geschaffen. Die Messung des Ventilationsvolumens erfolgte durch ein beheiztes Draeger-Volumeter im Ausatemschenkel.

Der serienmäßige Absorberkanister des Kreislaufteils wurde mit 550 g Bonz-Atemkalk beschickt. Hinter dem Absorber wurden kontinuierlich Gasproben zur Kohlensäureanalyse im Uras abgenommen und hinter dem Einatemventil dem Kreislauf wieder zugeführt (als Abnahmestelle diente der am Kreislaufteil vorhandene Schlauchstutzen für die Gaszufuhr).

Es wurden 2 Versuchsgruppen zu je drei Einzelversuchen durchgeführt. In der *Versuchsgruppe I* befand sich das Überdruckventil im *Einatemschenkel* vor dem Einatemventil. In der *Versuchsgruppe II* befand sich das Überdruckventil im *Ausatemschenkel* vor dem Volumeter und dem Absorber.

In beiden Versuchsgruppen wurde nun mit dem genannten Gasgemisch und Minutenvolumen solange ventiliert, bis die Kohlensäureanalyse hinter dem Absorber positiv wurde. Die Inspiration erfolgte mit einem Druck von +10 cm WS, die Exspiration mit —10 cm WS. Es wurde die Zeit gestoppt, die vom Versuchsbeginn bis zum Durchlaß von 0,5% [Gefahrengrenze (Oehmig)], 1,0% und 1,5% vergeht.

Ergebnisse

In der Versuchsgruppe I trat der CO_2-Durchlaß des Absorbers nach folgenden Zeiten ein: 0,5% nach 105 min, 1,0% nach 135 min, 1,5% nach 150 min.

In der Versuchsgruppe II trat der CO_2-Durchlaß des Absorbers nach folgenden Zeiten ein: 0,5% nach 165 min, 1,0% nach 195 min, 1,5% nach 210 min. Abb. 4 veranschaulicht diese Ergebnisse nochmals im Diagramm.

Durch Anordnung des Überdruckventils im Ausatemschenkel des Kreislaufteiles konnte in unserer Versuchsanordnung eine Verlängerung der Nutzzeit des Absorbers um 60 min gegenüber der Nutzzeit desselben bei Anordnung des Überduckventils im Einatemschenkel erreicht werden.

Diskussion

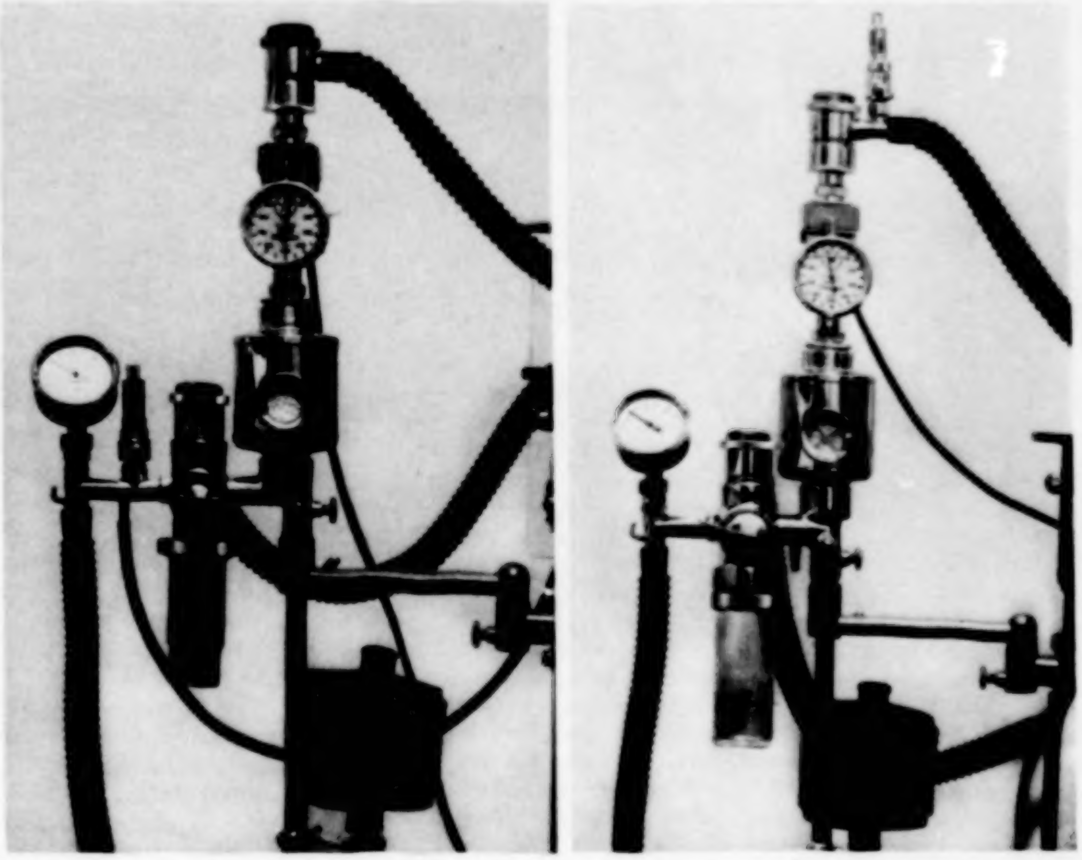
Die Ergebnisse unserer Versuche haben gezeigt, daß die theoretisch errechnete Einsparung von Atemkalk durch Anordnung des Überdruckventils im Ausatemschenkel vor dem Absorber tatsächlich eintritt.

Es ergibt sich nun noch die Frage, ob auch eine Einsparung von Narkosemitteln durch die veränderte Ventilanordnung erfolgen kann. Liegt das Überdruckventil im Einatemschenkel und die Gaszufuhr vor dem Ventil, so werden bei jeder Exspiration (bei Spontanatmung) oder bei jeder Inspiration (bei kontrollierter Beatmung) neben Sauerstoff natürlich auch Lachgas und andere Narkosemittel (Halothan, Äther, Cyclopropan) abgeblasen, bevor sie von der Lunge des Patienten aufgenommen und verwertet werden können. Dies wird besonders in der Einleitungsphase der Narkose der Fall sein, solange sich ein Gleichgewicht zwischen Narkosemittelkonzentration im Einatemgemisch und Plasma-Gewebekonzentration noch nicht eingestellt hat. Diese Ersparnis wird abhängig sein a) von der Narkosedauer, b) vom Öl-Wasserlöslichkeitsquotienten des jeweiligen Narkosemittels. Kurzdauernde Eingriffe werden gegenüber langdauernden eine relativ größere Ersparnis bringen. Ebenso tritt bei Anwendung von Narkosemitteln mit hohem Öl-Wasserlöslichkeitsquotienten das Gleichgewicht (steady-state) wesentlich früher ein, z.B. bei Halothan gegenüber Äther in etwa $^1/_{10}$ der Zeit.

Das Resultat der theoretischen Erwägungen und der Versuchsergebnisse zeigt, daß es sinnvoller ist, wenn das Überdruckventil im Ausatemschenkel vor dem Absorber angebracht ist, denn die Ersparnis an Atemkalk und Narkosemitteln ist beträchtlich.

Aus der geforderten Ventilanordnung ergibt sich allerdings, daß das Volumeter vor dem Ventil angeordnet sein muß, da andernfalls eine genaue Messung des Exspirationsvolumens bei Spontanatmung nicht möglich ist. Wir haben für diesen Zweck ein Spezialventil konstruiert, welches hinter dem Volumeter angebracht wird und auch bei Spontanatmung exakte Volumenmessung zuläßt. Über Konstruktion und Funktion dieses Ventils soll in einer späteren Mitteilung berichtet werden.

Schlußfolgerung. Bei Anwendung des halbgeschlossenen Systems und bei gleichzeitiger Anordnung des Überdruckventils im *Ausatemschenkel* vor dem Absorber gelingt es, große Mengen von Atemkalk einzusparen. Durch Modellversuche konnte eine wesentliche Verlängerung der Nutzzeit des Atemkalkes erreicht werden.



a b

Abb. 3a u. b. a Kreislaufteil des Narkoseapparates (Draeger „Romulus"). Überdruckventil im Einatemteil *hinter* dem Absorber (Versuchsgruppe I) b Kreislaufteil des Narkoseapparates (Draeger „Romulus"). Überdruckventil im Ausatemteil *vor* dem Absorber (Versuchsgruppe II)

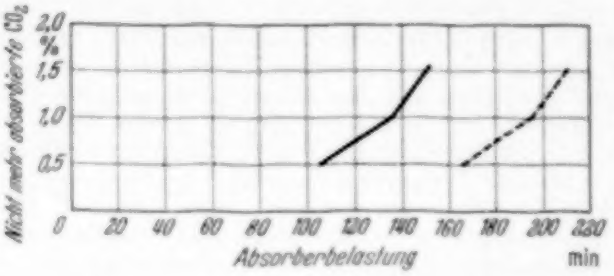


Abb. 4. Graphische Darstellung der Versuchsergebnisse. In Versuchsgruppe I (durchgezogene Kurve) läßt der Absorber 0,5% CO_2 nach 105 min durch. In Versuchsgruppe II (gestrichelte Kurve) läßt der Absorber 0,5% CO_2 nach 165 min durch

Summary. In a semiclosed system a large quantity of the soda lime could be saved, if the excess gas valve was located on the expiratory side.

Literatur. ADRIANI, J., and E. A. ROVENSTINE: Anesthesiology **2**, 1—15 (1941). — BARTH, L.: Anaesthesist **7**, 204—206 (1958). — BRÜCKE, H.: Anaesthesist **3**, 120—123 (1954). — FREY, R., u. H. GÖPFERT: Anaesthesist **2**, 99—101 (1953). — FREY-HÜGIN-MAYRHOFER: Lehrbuch der Anaesthesiologie. Springer 1955. — GÖPFERT, H., u. R. FREY: Dtsch. Z. Chir. **279**, 808—809 (1954). — HÜGIN, W.: Anaesthesist **1**, 46—58 (1952). — KUHN, F.: Dtsch. Z. Chir. **81**, 63—70 (1906). — LOESCHCKE, H. H.: Anaesthesist **9**, 38—46 (1960). — MOUSEL,

L. H., W. A. Weiss and L. A. Gilliom: Anesthesiology **7**, 375—398 (1946). — Netzer, J., u. H. Oehmig: Anaesthesist **5**, 169—175 (1956). — Oehmig, H.: Anaesthesist **4**, 45—46 (1955). — Ritsema van Eck, C. R.: Anaesthesist **2**, 3ff. (1953). — Ritsema van Eck, C. R., W. G. Zijlstra u. H. B. Lamberts: Anaesthesist **3**, 250ff. (1954). — Waters, R.: Lancet **1923**, 17. — Anesthesiology **4**, 596—607 (1943). — Woolmer, R. F.: Anaesthesist **9**, 47—50 (1960).

Übersichten

Der Einfluß künstlicher Beatmung auf die intrathorakalen Kreislaufabschnitte mit besonderer Berücksichtigung des Lungenkreislaufes

Von

Heinz Böhme

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Leipzig (Direktor: Prof. Dr. H. Drischel)

Mit 5 Textabbildungen

Die an eine künstliche Beatmung zu stellenden Forderungen[30,37,55,76,84,144,150] werden mit den verschiedenen Beatmungsgeräten mehr oder weniger vollständig erfüllt. Eine genügende O_2-Zufuhr und CO_2-Elimination und damit einen ausreichenden Gaswechsel zu erzielen, bereitet mit den modernen Beatmungsgeräten heute keine wesentliche Schwierigkeit mehr. Im Vordergrund steht die Beeinträchtigung des Kreislaufes durch die aufgezwungenen intrathorakalen Druckschwankungen. Die Wirkung einer künstlichen Beatmung auf die intrathorakalen Kreislaufabschnitte ist aber für den Erfolg jeder künstlichen Beatmung von ausschlaggebender Bedeutung. Ob eine Beeinflussung des Lungenkreislaufes durch künstliche Beatmung stattfindet, wird in der Literatur noch unterschiedlich beurteilt[24,163]. Wenn man bedenkt, in welch vielfältiger und komplexer Weise bereits die natürliche Atmung die Hämodynamik des Lungenkreislaufes zu variieren vermag, so ist es nicht vorstellbar, daß eine künstliche Ventilation das Lungengefäßbett unbeeinflußt läßt.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, die mechanischen Einflüsse künstlicher Beatmung auf die intrathorakalen Kreislaufabschnitte — unter besonderer Berücksichtigung des Lungenkreislaufes — mit der natürlichen Atmung zu vergleichen und anhand der Literatur sowie eigener Untersuchungen darzustellen.

Methodische Möglichkeiten und physikalische Voraussetzungen zur Untersuchung intrathorakaler Kreislaufabschnitte

Das Verhalten intrathorakaler Kreislaufabschnitte bei natürlicher und künstlicher Atmung kann auf 2 verschiedenen Wegen untersucht werden: 1. Mit Hilfe von Katheterverfahren und Strömungsmeßgeräten, wobei letztere am Meßort operativ einzusetzen sind[24]. Für den Menschen ist eine exakte Messung der Stromstärke bisher noch immer unbefriedigend geblieben. 2. Am isolierten Organpräparat. Isolierte, künstlich durchströmte Lungen werden den zu untersuchenden Atmungsbedingungen unterworfen. Dabei läßt sich in einfacher Weise das ausfließende Stromvolumen bestimmen. Mit dieser im übrigen etwas diffizilen Methodik lassen sich gut übersichtliche Verhältnisse herstellen. Zahlreiche Untersucher konnten die Übereinstimmung der an isolierten Lungen gefundenen Ergebnisse mit den in situ gewonnenen Erfahrungen immer wieder bestätigen[33]. Auch wir benutzten in eigenen Untersuchungen über den Einfluß der natürlichen und künstlichen Beatmung auf den Lungenkreislauf die isolierte Kaninchenlunge (weitere Hinweise zur Methodik: [152,153]).

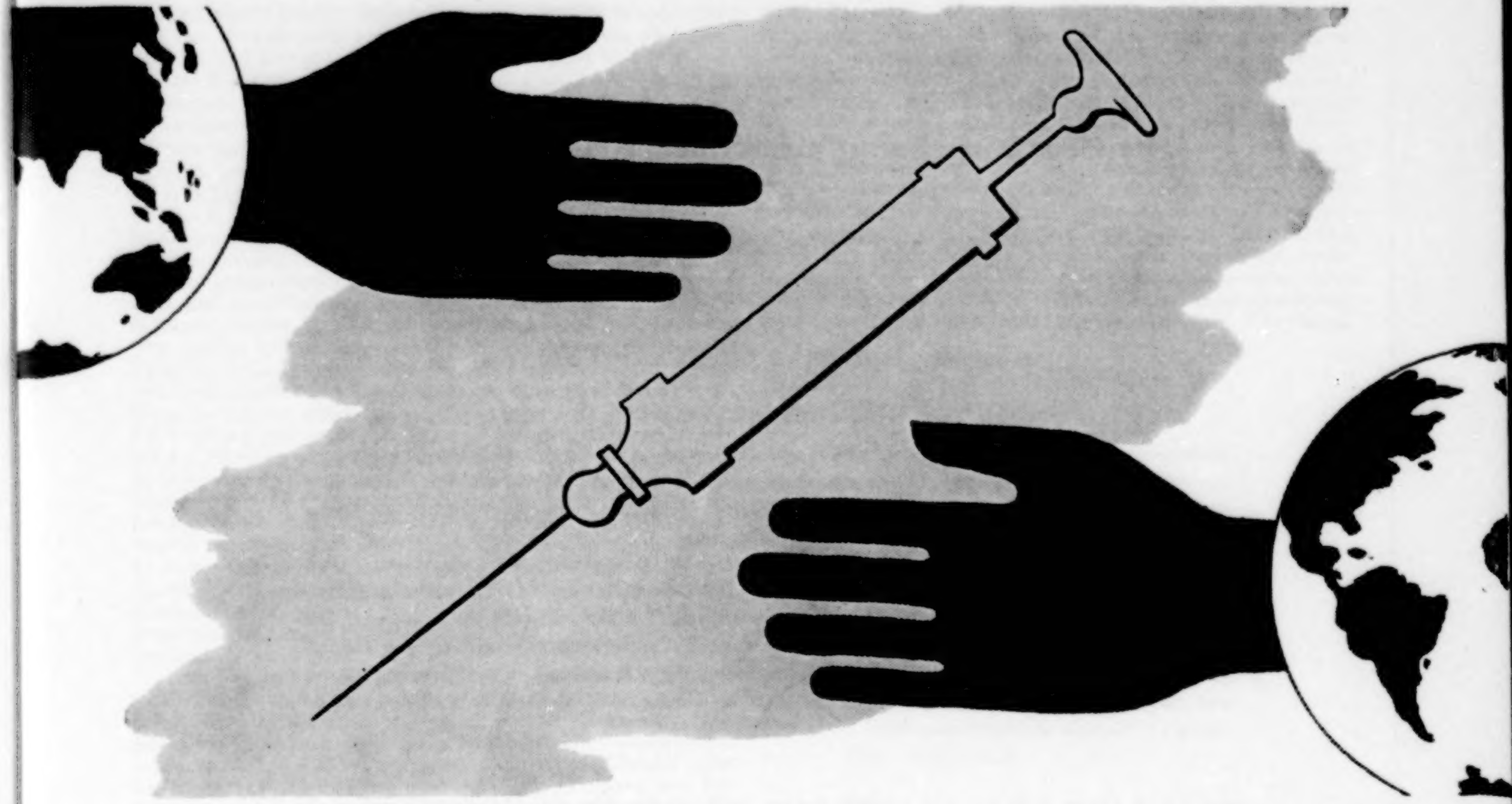
Eine exakte Betrachtungsweise der Atmungseinflüsse auf die Lungenstrombahn fordert die Beachtung der physikalischen Gesetzmäßigkeiten im kleinen Kreislauf. Ohne Kenntnis des quantitativen Zusammenhangs von Blutdruck und Stromstärke (*i*-*p*-Kurven) ist die Aussage über Durchblutungsänderungen durchströmter Organe in situ aus Druckwerten allein nicht statthaft[172]. Die mathematischen Beziehungen zwischen Druck und Strömung wurden erstmals von Poiseuille[137] erkannt und in der Formulierung $p = \frac{8 \cdot l \cdot J \cdot \varphi}{\pi \cdot r^4}$ zum Gesetz erhoben. Zahlreiche Autoren äußerten die Ansicht, daß die Anwendung dieses Gesetzes, das neben anderen Einschränkungen im Prinzip nur für die Verhältnisse bei starren Rohrwandungen gilt, auf den Kreislauf nicht erlaubt sei[172]. Den Beweis für die Nichtanwendbarkeit des Poiseuilleschen Gesetzes führten Wezler und Sinn[172]. Sie zeigten, in welcher Weise die Elastizität des Strombettes die Durchströmung eines Organes gegenüber den Verhältnissen im starren System verändern muß. Die Auswirkungen druckpassiver Widerstandsänderungen können seit der Erweiterung des Poiseuilleschen Gesetzes und der Neuformulierung des Strömungsgesetzes des Blutkreislaufes durch Wezler und Sinn[172] auch an der isolierten Lunge studiert werden. Die charakteristische überproportionale Änderung des Strömungswiderstandes mit der Druckänderung findet ihre Erklärung in der Dehnbarkeit der Blutgefäße.

Je nach dem Funktionszustand der Gefäßmuskulatur unterscheidet man mit Wezler und Sinn[172] 1. den abszissenkonvexen Kontraktionstyp mit tonisch kontrahierter Gefäßmuskulatur. 2. den s-förmigen Normaltyp, der alle Stadien des Funktionszustandes der Muskulatur von der Kontraktion bis zur passiven Dehnung durchläuft und 3. den Akkommodationstyp mit zunehmend weniger dehnbarer Muskulatur und Elastika, wobei das Gefäß nur noch physikalischen Gesetzmäßigkeiten gehorcht. Der Typ der Dehnungskurve wird also entscheidend von der Stärke des muskulären Tonus bestimmt. Die verschiedenen Typen der Dehnungskurve lassen sich mathematisch als Potenzfunktion darstellen.

Die beschriebenen physikalischen Voraussetzungen sind bei einer Beurteilung der Hämodynamik des Lungenkreislaufes zu beachten und zeigen die Bedeutung des die Gefäßbahn dehnenden Druckes. Dieser Druck ist der transmurale Gefäßdruck. Der transmurale Druck geht in seiner Definition auf Burton und Yamada[31] zurück. Er ist die algebraische Differenz zwischen dem Druck im Inneren des Gefäßes und dem umgebenden Gewebsdruck. Zusammen mit den Wandeigenschaften ist der transmurale Druck derjenige physikalische Faktor, der die Konstanz des Radius und somit die Füllung des Gefäßes bestimmt[33]. Der transmurale Druck kann also über Widerstandsänderungen die Stromstärke im Lungenkreislauf beeinflussen.

Der transmurale Druck läßt sich unter statischen Bedingungen und bei konstantem Ein- und Ausflußdruck an der isolierten Lunge getrennt vom transpulmonalen Druck darstellen und in seiner Wirkung auf die Hämodynamik der Strombahn untersuchen. Wird vor Beginn der Unterdruckbeatmung die Trachea der isolierten Lunge verschlossen, so ist der transpulmonale Druck = 0, da Alveolardruck und Pleuradruck gleich sind, d. h. die Lunge dehnt sich nicht und die Wirkung des transmuralen Druckes liegt isoliert vor[152]. Mit sinkendem Pleuradruck, d. h. mit fortlaufender Erhöhung der Druckdifferenz zwischen Gefäßinnendruck und Umgebungsdruck wird sich das Durchflußvolumen ständig vergrößern, bis nach Erreichen einer konstant bleibenden Strombahnweite selbst unter weiterer Vergrößerung des transmuralen Druckes das Durchflußvolumen keine weitere Steigerung mehr erfährt und abszissenparallel verläuft. Änderungen des Durchflusses sind unter diesen Bedingungen der Ausdruck einer direkten transmuralen Druckwirkung auf den Widerstand bzw. den Radius der Lungenstrombahn.

Für die Verhältnisse der Lunge in situ ist zusätzlich die veränderliche Druckdifferenz zwischen Anfang und Ende der Strombahn zu berücksichtigen. An einer Stromstärkeänderung im Lungengefäßbett sind dann neben Änderungen des



WELTBEKANNT!

Über 20 Jahre klinischer Erfahrung stehen hinter dem Anaesthesisten, der heutzutage Pentothal verwendet. Und es ist Erfahrung, die sich in den medizinischen Fachblättern der ganzen Welt dokumentiert; mehr als 2000 Berichte bestätigen die zuverlässige Wirkung der intravenösen und rectalen Anaesthesie mit Pentothal und zeigen eine ständig wachsende Vielfalt der Kombinationsmöglichkeiten.

Dieses von Abbott gefundene und entwickelte ultra-kurzwirkende Thiobarbiturat bietet sowohl dem Chirurgen und Anaesthesisten, als auch den Patienten viele Vorteile. Um ein paar zu nennen:

Schneller und angenehmer Narkosebeginn, völlige chirurgische Amnesie, völliges Fehlen der Nausea nach dem Aufwachen. Bei der Pentothalnarkose gibt es weder Explosionsgefahr noch kompliziertes, furchterweckendes Instrumentarium. Ein tieferes Narkosestadium läßt sich leicht und sofort erreichen. Und Pentothal kann außerdem mit jeder beliebigen Anzahl anderer Anaesthetika kombiniert werden, um den individuellen Erfordernissen gerecht zu werden.

Sollten Sie Pentothal bei der kleinen und großen Chirurgie noch nicht erprobt haben, schreiben Sie uns bitte für weitere Einzelheiten.

PENTOTHAL

(Lösliches Thiopenton, Abbott)

zur intravenösen und rectalen Anaesthesie

Auskünfte über alle Abbott-Präparate bekommen Sie von der

Abbott

Abbott GmbH., Frankfurt/Main, Elbinger Straße 2

Soeben erschien:

Die Gewebszüchtung menschlicher Hirngeschwülste

Von Dr. med. GÜNTER KERSTING,

Privatdozent für experimentelle Neurologie und Neuropathologie an der Universität Bonn

(Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie.
Herausgegeben von M. MÜLLER, Bern · H. SPATZ, Gießen · P. VOGEL, Heidelberg. Heft 90)

Mit 108 Abbildungen, VI, 117 Seiten Gr.-8°. 1961. DM 56,—

INHALTSÜBERSICHT

Einleitung: Die Ordnung der Hirngeschwülste und die Bedeutung der Gewebszüchtung für die experimentelle Geschwulstforschung · Eigene Untersuchungen: Material und Methoden. Die Explantation der Gewebe. Ergebnisse · Die einzelnen Geschwulstarten: Medulloblastome. Spongioblastome. Oligodendrogliome. Astrocytome, Glioblastome. Die Paragliome (Ependymome und Plexuspapillome). Neurinome. Meningeome. Hämangioblastome (LINDAU). Die Geschwülste der Hypophysengegend. Metastatische Hirngeschwülste. Die Melanoblastome. Die Gewebszüchtung normalen Hirngewebes · Zusammenfassende Beurteilung: Die Proliferationsgeschwindigkeit der Hirngeschwülste in vitro. Die Erhaltung geschwulstcharakteristischer Strukturen in vitro. Cytologische Homogenität und Heterogenität der Hirngeschwulstkultur. Die morphologischen Beziehungen zwischen den Geschwulstzellen und den Zellelementen normalen reifen oder unreifen Hirngewebes in vitro. Schlußbetrachtung · Literatur · Namen- und Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

transmuralen Druckes Änderungen der Druckdifferenz entlang des Gefäßes zwischen 2 Punkten beteiligt; sie wird von BURTON und PATEL „driving pressure" genannt[33].

Der Blutdurchfluß einer natürlich atmenden oder künstlich beatmeten Lunge wird aber nicht nur vom transmuralen Druck bzw. von der Ein- und Ausflußdruckdifferenz bestimmt, sondern noch vom Dehnungsgrad der Lunge.

Nach PIIPER[136] stellt der transpulmonale Druck ein Maß für den Dehnungsgrad der Lunge dar. Er läßt sich aus der Differenz von Alveolardruck und Intrathorakaldruck bzw. intraoesophagealem und intratrachealem Druck[98] bestimmen. Untersuchungen über den Einfluß des transpulmonalen Druckes auf die Hämodynamik des Lungenkreislaufes müssen stets das Verhalten des transmuralen Druckes mit berücksichtigen. Beide Größen sind eng miteinander korreliert[136]. Wie bereits früher dargestellt[152,153], gelang es, die beiden Variablen transmuraler und transpulmonaler Druck zu trennen und ihren Einfluß auf das Durchflußvolumen der Kaninchenlunge isoliert zu untersuchen. Diese getrennte Betrachtung der Wirkung von transmuralem und transpulmonalem Druck auf die Hämodynamik des kleinen Kreislaufes, die sowohl für Atmung durch Unterdruck[152] als auch für Beatmung durch Überdruck[154] erfolgte, zeigt, daß beiden Beatmungsformen in der Wirkung auf die Strombahn ein unterschiedlicher Mechanismus zugrunde liegt. Bei reiner Unterdruckatmung, sei es in Form der Spontanatmung mit Erniedrigung des Intrathorakaldruckes oder durch Negativierung des Umgebungsdruckes einer isolierten Lunge im Unterdruckgefäß, wird mit zunehmender Lungenentfaltung die Luft in die Alveolen nachströmen.

Unter statischen Bedingungen und konstantem Ein- und Ausflußdruck bleibt der transmurale Druck derjenigen Gefäße, deren Umgebungsdruck Alveolardruck ist, konstant. Die Änderung des die Lunge durchfließenden Blutvolumens ist hierbei vorwiegend eine Funktion des transpulmonalen Druckes und damit des Dehnungsgrades der Lunge. Dynamisch betrachtet wird bei konstantem Einflußdruck mit fortlaufender Inspiration der transmurale Druck zunehmen und am Ende der Einatmung, bei wiederhergestelltem Druckausgleich zwischen Atmosphäre und Alveolarraum, seinen ursprünglichen, vor Beginn der Inspiration bestehenden Wert wieder erreichen. Während der Exspiration sinkt der transmurale Druck und stellt sich am Ende der Ausatmung erneut auf den ursprünglichen Wert ein.

Bei der Bedeutung, die eine künstliche Beatmung heute auf zahlreichen Gebieten der Medizin besitzt, erschien es uns von besonderer Wichtigkeit, die transmural und transpulmonal bedingten Durchflußgrößen auch bei Lungendehnung durch Überdruck getrennt erfassen zu können[154].

Auf folgende Weise gelang es, transmurale und transpulmonale Druckwirkung bei Überdruckbeatmung an der isolierten, künstlich durchströmten Kaninchenlunge zu trennen. Wird auf den gesamten Pleuraraum und auf die Trachea gleichzeitig ein gleichgroßer Überdruck gegeben, so ist in diesem Falle der Alveolardruck = Pleuradruck und damit der transpulmonale Druck = Null; die Lunge dehnt sich nicht. Es resultiert allein der Durchfluß als Funktion des transmuralen Druckes. Den transpulmonal bedingten Durchfluß kann man aus der Differenz der Durchflußwerte bei Lungendehnung (gemeinsame Wirkung des transmuralen und transpulmonalen Druckes) und bei transmuraler Druckwirkung errechnen.

Die damit gewonnenen Ergebnisse sind in Abb. 1 dargestellt. Der Gesamtdurchfluß wird mit steigendem Überdruck zunehmend verringert. Die Teilwirkungen des transmural und transpulmonal bedingten Durchflusses zeigen mit steigendem Alveolardruck entgegengesetzten Verlauf. Dabei überwiegt jedoch die Wirkung des transmuralen Druckes die des transpulmonalen Druckes, so daß sich als Endeffekt eine Durchflußhemmung ergibt. Der Verlauf der transmural bedingten Durchflußkurve wird anschaulicher, wenn die zweite Abszisse betrachtet wird. Die transpulmonal bedingte Durchflußmenge durchläuft ein zwischen 6 und 14 mm Hg liegendes Maximum und nimmt dann wieder ab. Die transpulmonale Durchflußförderung ist also im Bereich mittlerer Lungendehnung am günstigsten.

Aus den Ergebnissen anderer Untersucher ist ersichtlich, daß die meisten von ihnen[11,12,78,87,111,115,170] mit fortschreitendem Dehnungsgrad zunächst eine Verminderung des Widerstandes mit maximalem Blutdurchfluß bei mittlerem Dehnungsgrad finden, da die vorher geschlängelt verlaufenden Gefäße entfaltet und geradegerichtet werden; eine weitere Lungendehnung bringt zunehmende Widerstandserhöhung durch Längsdilatation verbunden mit Querkontraktion der Lungencapillaren[170]. Bei getrennter Untersuchung der transmuralen und transpulmonalen Durchflußmenge finden wir unter dem isolierten Einfluß des transmuralen Druckes eine fortlaufende Durchflußminderung, während bei alleiniger Wirkung des transpulmonalen Druckes die von einigen Autoren [33,136] gefundene anfängliche Widerstandsabnahme bis zu einem Maximum mit sich daran anschließendem erneutem Widerstandsanstieg zur Darstellung kommt. Der Lungendehnungsgrad dürfte somit wohl eine wesentliche Rolle spielen. Reine Überdruckbeatmung wird den Lungendurchfluß nicht nur transpulmonal, sondern auch transmural beeinflussen, da der transmurale Druck derjenigen Gefäße, deren Umgebungsdruck Alveolardruck ist, mit zunehmender Steigerung des intrapulmonalen Luftdruckes bei Überdruck-

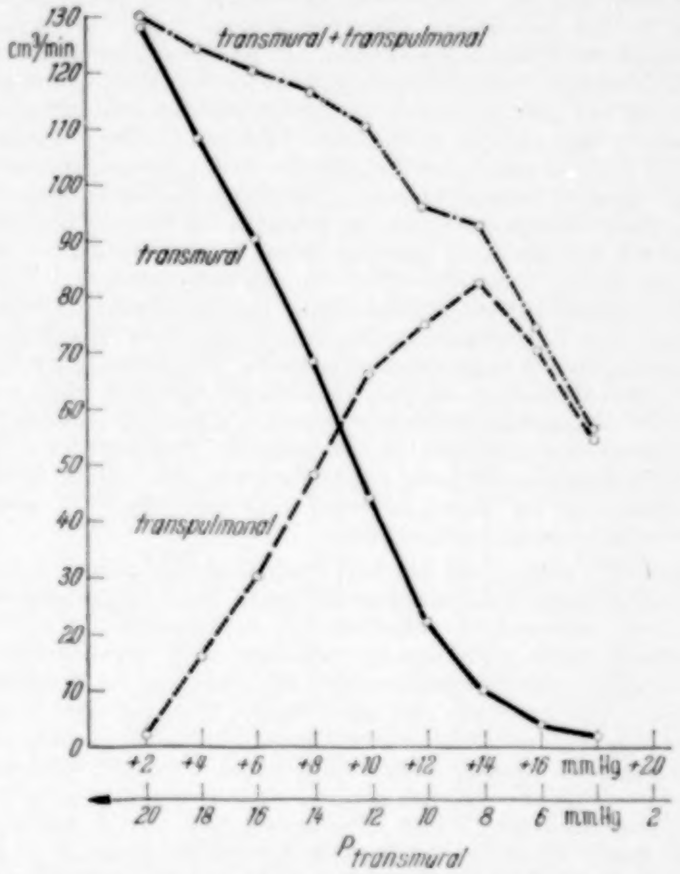


Abb. 1. Durchfluß der isolierten Kaninchenlunge der Lungendehnung mit Überdruck. Transmurale und transpulmonale Gesamtwirkung (○—·—○) sowie die transmural (○—○) und die aus beiden errechnete transpulmonal (○— — —○) bedingten Durchflußvolumina mit steigendem Überdruck. Die zweite Abszisse gibt die Änderungen des transmuralen Druckes an. (Nach SCHLICHER und BÖHME[154])

beatmung abnimmt. Der wesentliche Unterschied in der Wirkung der nachgeahmten „natürlichen" und einer Überdruck-Beatmung unter den oben genannten Versuchsbedingungen auf die Lungenstrombahn besteht wohl darin, daß sich bei „natürlicher" Atmung transmuraler und transpulmonaler Druck gleichsinnig ändern, während bei Überdruckbeatmung die Änderung in gegensinniger Richtung erfolgt. Dabei ist zu beachten, daß sich in situ Ein- und Ausflußdruck durch die intrathorakalen Druckschwankungen und die Herztätigkeit ändern können.

Bisherige Ergebnisse der Literatur

Die respiratorische Wirkung auf den Widerstand und die Stromstärke in der Lungenstrombahn ist seit HALLER[78] von zahlreichen Autoren in den Mittelpunkt wissenschaftlicher Forschung gerückt worden. Das unterschiedliche Verhalten des Strömungswiderstandes bei Aufblähen der Lunge durch Erniedrigung des Intrathorakaldruckes oder durch Erhöhung des intrapulmonalen Druckes regte zur ständigen Nachprüfung und Erweiterung bereits gefundener Ergebnisse an. Bei Betrachtung der älteren Literatur lassen sich unschwer mehrere Abschnitte abgrenzen, die in Methodik und Interpretation der technischen Entwicklung ihrer Zeit parallel gehen.

Während die ersten Untersucher lediglich mit zunehmender Lungendehnung durch Überdruck eine Erschwerung des Bluteinstromes feststellten[53,54,78,129,138], zogen QUINCKE und

Pfeiffer[142] die Beatmung der isolierten Lunge durch negativen Pleuradruck zum Vergleich heran. Ihrer Schlußfolgerung, daß die Überdruckbeatmung der natürlichen Atmung entspräche und sowohl bei Unterdruck- als auch Überdruckdehnung eine Verminderung des Blutstromes eintritt, fand viele Anhänger[22,71,72,142,168]. Im Gegensatz dazu wies de Jager[101,102] die größere Weite der Lungengefäße bei Unterdruckdehnung nach, was von zahlreichen Autoren einerseits in direkten Versuchen an der isolierten Lunge[79,81,107,113,126,167,175] und zum anderen auf indirektem Wege[27,85,108,125,162] bestätigt werden konnte.

Cloetta sah in seinen plethysmographischen Untersuchungen einen stärkeren Abfall des Carotisdruckes bei Dehnung durch Überdruck als bei Unterdruckatmung[43–45]. Aus mikroskopischen Beobachtungen[44] und Modellversuchen[43] schloß er, daß bei Unterdruck im Verlauf des ersten Drittels bzw. bis zur Hälfte der Inspirationsphase eine Widerstandsabnahme durch Geraderichten der in Exspiration geschlängelt verlaufenden größeren Lungengefäße eintritt. Weitere Lungendehnung sei mit Zunahme des Widerstandes infolge linearer Dehnung der Gefäße verbunden. Kleine Respirationsbewegungen würden somit die Zirkulation in der Lunge verbessern, große dagegen verschlechtern. Um gleiche Volumenvergrößerung einer Lunge erreichen zu können, ist beim Überdruckverfahren ein um 30% höherer Druckwert nötig als bei Entfaltung durch Unterdruck[43,45,46]. In den dreißiger Jahren unseres Jahrhunderts wurden die hämodynamischen Veränderungen des Lungenkreislaufes bei Über- und Unterdruckbeatmung erneut experimentell geprüft. De Burg Daly[51] zog aus seinen Versuchen an isolierten Hunde-Lungen, die in einer Unterdruckkammer beatmet wurden, den Schluß, daß bei Verminderung des mittleren intrathorakalen Druckes ein Abfall des Widerstandes im Lungengefäßbett eintritt. Einen Widerstandsanstieg bei übermäßiger Lungendehnung[40–45] konnte der Verfasser nicht nachweisen.

Laux[111] zeigte, daß Zu- und Abfluß der Lungenstrombahn mit den Phasen der Unterdruckatmung in entgegengesetzter Richtung schwanken, während bei künstlicher Überdruck-Beatmung beide gleichsinnig verlaufen, d. h. sie nehmen ab beim Steigen des intrapulmonalen Druckes und zu bei dessen Sinken. Während bei der natürlichen Atmung die Stromstärke sowohl mit steigendem Blutdruck als auch mit dem Dehnungsgrad steigt, nimmt diese bei Überdruckdehnung nur mit steigendem Blutdruck zu. Nur bei niederen Graden der Lungendehnung durch Überdruck fällt der Widerstand, steigt statt dessen bei höherem Entfaltungsgrad an. Der Einfluß des Dehnungsgrades ist damit unverkennbar[111]. Hochrein und Keller[87] sahen bei künstlicher Beatmung mit der Starling-Pumpe sowohl unter Verkleinerung des Atemvolumens als auch bei starker Steigerung des intrapulmonalen Druckes eine Abnahme der Lungendurchblutung. Eine intrapulmonale Drucksteigerung führte zur Hemmung der Lungendurchblutung und zur Auspressung des kleinen Kreislaufes[88]. Am insuffizienten Kreislauf sahen sie jedoch nicht nur eine Förderung der mittleren Durchblutung, sondern auch eine Beseitigung der pulmonalen Stauung[87]. Sie messen der selbständigen Regulation des pulmonalen Strombettes die größere Bedeutung bei und verneinen ein druckpassives Verhalten des Lungenkreislaufes[88]. Aus dem parallel zum ansteigenden intrapulmonalen Druck zunehmenden systolischen Druck in der A. pulmonalis und im rechten Ventrikel leitet Wagner[11,12,170] die mit fortschreitender Lungenblähung einhergehende Widerstandsänderung im Capillargebiet der Lunge ab. Dabei wird in den ersten Stadien der Lungendehnung durch Überdruck infolge Gefäßentschlängelung und Eröffnung von Reservecapillaren der Widerstand abnehmen, während er bei weiterer Entfaltung durch Längsdilatation und Querkontraktion wieder zunimmt. Sibul[157] fand bei einer Pleuradruckerniedrigung von —1 auf —6 cm H_2O eine Zunahme der Durchblutung, während im Bereich von —14 auf —16 cm H_2O eine Abnahme der Durchblutung eintrat. Eine Zunahme des Widerstandes bei Vergrößerung des transpulmonalen Druckes über 7 cm H_2O sah Piiper[136] sowohl bei Unterdruck- als auch bei Überdruck-Beatmung.

Macklin[115] findet bei mäßiger Überdruckdehnung einen Anstieg der Lungenkapazität. Bei höheren positiven Drucken zeigt sich der umgekehrte Effekt. Röntgenologisch konnte er das gleiche Verhalten bei Unterdruckatmung nachweisen. Einen Anstieg des Lungengefäßwiderstandes sowohl bei Überdruck- als auch bei Unterdruckdehnung beschreibt Edwards[60]. Auch Hubay u. Mitarb.[96] sowie Barer und Nüsser[9] fanden bei Überdruckbeatmung eine Verminderung der Stromstärke im Lungenkreislauf, die sie im wesentlichen auf eine Widerstandszunahme zurückführen.

Burton und Patel[33] unterscheiden nach ihren Experimenten in situ, an isolierten Lungen und am Gummimodell 3 Möglichkeiten im Verhalten des Widerstandes bei Lungendehnung: 1. Abfall des Widerstandes bei Dehnung durch Unterdruck und normaler Atmung. 2. Anstieg des Widerstandes zwischen mäßiger Dehnung und voller Lungenentfaltung durch Überdruck. 3. Im Bereich zwischen kollabierter und mäßig gedehnter Lunge sinkt der Widerstand bei Überdruckdehnung zunächst, erreicht ein Minimum zwischen 8 und 15 cm H_2O und steigt dann wieder an. Dabei erfolgen alle durch positive und negative Drucke erzielten Widerstandsveränderungen im Dehnungsbereich zwischen mäßiger Entfaltung und voller Lungendehnung passiv durch Änderungen des transmuralen Druckes und zeigen, wie im voraus errechnet werden kann, gegensätzlichen Verlauf. Das Verhalten des Widerstandes zwischen Kollaps und mäßiger Dehnung kann nur mit einem Reflex, zu dem sich möglicherweise ein komplizierter mechanischer Effekt addiert, erklärt werden[33].

Die in der Literatur zu findenden gegensätzlichen Angaben über das Verhalten des Widerstandes bei Überdruck- und Unterdruckdehnung sind im wesentlichen auf die angewandte Methodik und auf die unterschiedliche Interpretation der Ergebnisse infolge ungenau gewählter Bezugsgrößen zu beziehen[33].

Den intrathorakalen Kreislaufabschnitten, insbesondere dem pulmonalen Strombett, kann u. a. die Aufgabe eines Blutspeichers zugeschrieben werden [67,82,87,130,158,159]. Die Kapazität dieses Reservoirs hängt vom intrathorakalen Druck[67], vom Grad der Lungenentfaltung und von der Art und Weise der Dehnung (Über- oder Unterdruck) ab[130]. Eine künstliche Überdruckbeatmung wird sich folglich auch auf die Kapazität des Lungengefäßbettes auswirken.

Laux[111] sah an isolierten Lungen unter Überdruck eine Verminderung des Zu- und Abflusses, letzteres infolge Kapazitätszunahme des venösen Schenkels der Strombahn. Eine Kapazitätszunahme bei mäßiger Überdruckdehnung findet Ochsner[130], an die sich bei weiterer Lungenentfaltung eine Kapazitätsabnahme anschließt. Macklin[115], der zu gleichen Ergebnissen kam, wertete seine arterielle Kapazitätsabnahme bei höheren Überdrucken jedoch als Überdehnungseffekt. Die Gesamtlungenkapazität wird nach Barer und Nüsser[9] durch Überdruckdehnung vermindert, was auf Änderungen der Herzfüllung und des Lungengefäßwiderstandes zu beziehen sei. Eine Abnahme des zentralen Blutvolumens unter Überdruckbeatmung zeigten Kilburn und Sieker[103] sowie Braunwald u. Mitarb.[23]. Die Abhängigkeit der Blutfüllung der Lunge vom arteriellen und venösen Pulmonalgefäßdruck[136] kompliziert den Einfluß intrapulmonaler Druckerhöhung noch mehr.

Um Aussagen über den Einfluß einer intrapulmonalen Druckerhöhung auf den Lungenkreislauf machen zu können, verglichen wir die Wirkung der Starling-Pumpe und des Engström-Respirators mit der reinen Unterdruckatmung[154].

Isolierte Kaninchenlungen wurden durch diese Geräte mit einer Frequenz von 12/min und einem Atemzugsvolumen von 50 cm³ beatmet und bei konstantem Ein- und Ausflußdruck mit Pferdeserum durchströmt[152,154].

Diese Versuchsanordnung erlaubt einen direkten Vergleich der absolut gemessenen Durchflußvolumina, da das Atemvolumen und die Atemfrequenz bei allen Beatmungsformen gleich waren. Die Abb. 2 zeigt erwartungsgemäß, daß der Engström-Respirator mit zusätzlichem Venturi-Sog eine Durchflußmenge ergibt, die dem Durchfluß bei reiner Unterdruckatmung am nächsten kommt. Dann folgen die Durchflußvolumina bei Respiratorbeatmung ohne Unterdruckphase und bei Beatmung mit der Starling-Pumpe. Wie sind diese günstigen Durchflußwerte mit dem Engström-Respirator zu erklären? Es wurde bereits dargestellt, daß die beiden Variablen transmuraler und transpulmonaler Druck als Ursache der Lungendehnung in ihrer Wirkung auf den Lungendurchfluß getrennt erfaßt werden können. Bei der natürlichen Inspiration verhindert die Negativierung des Alveolardruckes ein größeres Absinken des transmuralen Druckes derjenigen Gefäße, deren Umgebungsdruck Alveolardruck ist. Bei Inspiration durch den Engström-Respirator wird dagegen der Alveoardruck erhöht, so daß es zu einem Absinken des transmuralen Druckes der Gefäße kommt, deren Umgebungsdruck Alveolardruck ist. Das muß sich in einer verminderten Durchflußmenge gegenüber der natürlichen Atmung kundtun. Die Anwendung des Venturi-Sogs gleicht den Anstieg des Alveolardruckes während Exspiration z. T. wieder aus, so

daß der Alveolardruck negativiert wird und eine zusätzliche Durchflußförderung gegenüber der Respiratorbeatmung ohne Venturi infolge des nun wieder angestiegenen transmuralen Druckes entsteht.

Wie bereits früher für die Spontanatmung dargestellt, wird die Höhe des diastolischen Druckes eines Kreislaufabschnittes im Thorax, neben der Füllung des entsprechenden Abschnittes, wesentlich durch den intrathorakalen Druck bestimmt[10]. WAGNER[11] zeigte am nahezu parallel zur intrapulmonalen Druckerhöhung steigenden diastolischen rechten Ventrikeldruck die Übertragung des jeweiligen Intrathorakaldruckes auf den Ventrikelinhalt. Zunehmender intrapulmonaler Druck wird die ihm ausgesetzten Kreislaufabschnitte dahingehend beeinflussen, daß der Druck im rechten Vorhof und in den peripheren Venen ansteigt, so daß der Druckgradient zwischen extrathorakalen und intrathorakalen Venen vermindert wird[7,8,13,41,60,83,89,99,132]. Damit wird der venöse Rückfluß zum Herzen gehemmt[1,8,9,11,109,120,133,141,160,169,171] und das Schlagvolumen des rechten Herzens sinkt[1,8,51,23–26,91,97,99,103,105,106,109,121,127,133,143,160,171] verbunden mit einer Abnahme des effektiven Pulmonalarteriendruckes[21]. Dehnung durch Überdruck verändert das Plasmavolumen nicht, so daß eine Schlagvolumenabnahme durch Hypovolämie ausgeschlossen werden kann[103].

Welchen Einfluß eine intrapulmonale Druckerhöhung auf den Druck in der A. pulmonalis ausübt, ist von BAYER und WAGNER[11,12] eingehend analysiert worden. Experimentelle Untersuchungen in Narkose und im wachen Zustand am Menschen und Tier zeigen, daß zwischen dem Anstieg des venösen Druckes und der intrapulmonalen Druckerhöhung lineare Beziehungen bestehen[7,8,13,49,52,59,60,90,132] und das Ausmaß der Schlagvolumenverminderung proportional der Höhe und Dauer des ausgeübten Druckes ist[8,60,99,103,100,171]. Die Abnahme des Schlagvolumens wird von den einzelnen Autoren unterschiedlich begründet. Während CORYLLOS[49] dafür eine verhinderte Entleerung durch Kompression der Alveolarcapillaren verantwortlich macht, glauben HUMPHREYS u. Mitarb.[99,100] sowie ALLBRITTEN, HAUPT und AMADEO[3], dies einer beeinträchtigten Füllung durch Kompression oder Tamponade des Herzens und der großen Gefäße zuschreiben zu können. BRECHER[24,96] zeigte mit direkten Stromstärkemessungen in der A. pulmonalis bei offenem Thorax, daß als quantitativ ausschlaggebender Faktor der Anstieg des Lungengefäßwiderstandes für die Verminderung des venösen Rückstromes und damit des Schlagvolumens bei der Lungendehnung durch positiven Druck verantwortlich ist. Er hält extrapulmonale mechanische Faktoren (Tamponade) von untergeordneter Bedeutung. Möglicherweise sind alle genannten Faktoren an der Schlagvolumenverminderung beteiligt[7,8]. Der erhöhte intrapulmonale Druck während der Inspirationsphase preßt die Lungenvenen aus. Damit steigt der Zufluß zum linken Herzen zunächst an[151]. Nach einigen Herzschlägen wird aber auch das Schlagvolumen des linken Herzens sinken, da der Nachstrom zum und vom rechten Herzen ausbleibt[76,128].

Mit dem Absinken des veno-auriculären Druckgefälles kommen zahlreiche kompensatorische Kreislaufmechanismen ins Spiel, die darauf abzielen, den venösen Rückstrom aufrechtzuerhalten[8,60,121,141]. PRICE, CONNER und DRIPPS[141] untersuchten eingehend die vasomotorische Rückwirkung einer intrapulmonalen Druckerhöhung. Bei normalem Kreislaufzustand und normaler Kreislaufregulation kann der venöse Rückstrom auf nervösem Wege durch eine periphere Vasoconstriction und damit einhergehendem Venendruckanstieg in ausreichendem Maße aufrecht erhalten werden. Wahrscheinlich wird diese periphere Vasoconstriction Blut aus den Depots mobilisieren, um den erhöhten Venendruck beizubehalten[121,141]. Bei einem mittleren intrapulmonalen Druck von +20 cm H_2O kann der normale Organismus durch Anstieg des peripheren venösen Druckes die ursprüngliche Höhe des Schlagvolumens innerhalb 1 min wieder herstellen[173]. Untersuchungen an Fliegern[73] und im Tierexperiment[49,77,123,169] zeigten, daß intrapulmonale Druckwerte zwischen +8 und +15 mm Hg bei ausreichender Herz- und Kreislaufreserve nur minimale Kreislaufbeeinträchtigung haben. Die Höhe des peripheren venösen Druckanstieges stellt wiederum ein Maß für den sich intrathorakal entwickelnden Druck dar[7,132]. Die Beeinträchtigung des Kreislaufes durch eine Überdruckbeatmung ist abhängig: 1. von der mittleren Höhe des angewandten Überdruckes und 2. vom Zustand der Kompensationsmechanismen[121,141,173] und variiert proportional mit der Veränderung dieser beiden Variablen[41,140,141,145,149,156], wobei der Einfluß der Druckkurvenform eines verwendeten Beatmungsgerätes nicht vernachlässigt werden darf[128].

Verminderung des Blutvolumens[15,38], tiefe Narkose, Veränderung des Muskeltonus, motorische Lähmungen oder Spinalanaesthesie begrenzen den reflektorischen Kompensationsmechanismus. Unter solchen Bedingungen wird eine reine Überdruckbeatmung mit allen nachteiligen Folgen verlaufen.

Die verschiedenen Beatmungsformen

Über Jahrzehnte war die nach dem Prinzip von DRINKER 1928[58] entwickelte Eiserne Lunge das Mittel der Wahl jeder künstlichen Langzeitbeatmung. Man glaubte, daß der bei Kammerbeatmung entstehende Unterdruck in seiner Kreislaufwirkung physiologischer sei als unter Dombeatmung verabreichter Überdruck. WHITTENBERGER[118,173] wies, auf älteren Untersuchungen fußend[50,81,148], darauf hin, daß Unterdruck in einem Tankrespirator ähnliche physiologische Wirkungen hat wie ein über die oberen Luftwege gegebener Überdruck. Die Nachprüfung durch BECK, SEANOR, BARACH und

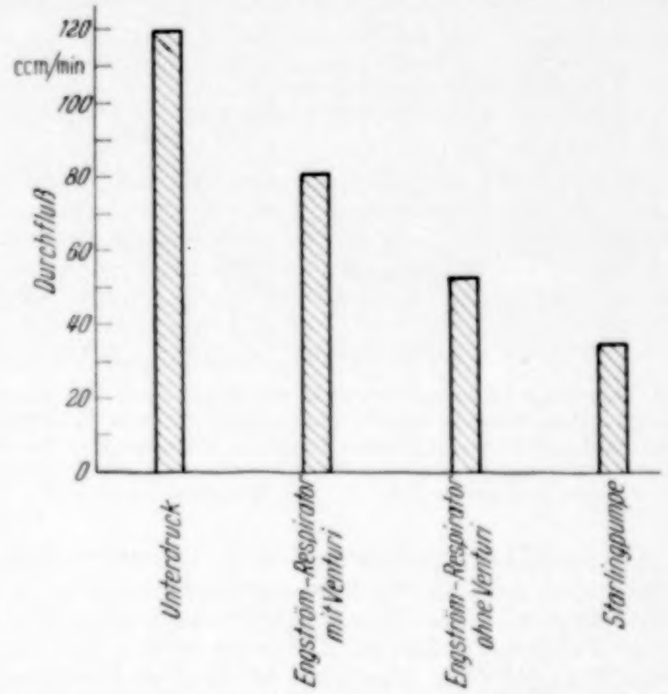


Abb. 2. Die Durchflußvolumina der isolierten Kaninchenlunge bei Beatmung mit verschiedenen Beatmungsgeräten: Engström-Respirator mit und ohne Venturi sowie die Starling-Pumpe im Vergleich zur Unterdruckatmung (Nach SCHLICHER und BÖHME[154])

GATES[13] bestätigte dies. Sowohl bei Tank- als auch unter Dombeatmung war der intrapulmonale Druck stets höher als der Druck über der Körperoberfläche. BRÜNER, HÖRNICKE und STOFFREGEN[28,29,30,163] zeigten in ihren Experimenten, daß unter Tank- und Dom-Beatmung in der Eisernen Lunge das transthorakale Druckgefälle bei beiden gleiche Richtung und Größe hat und von der Trachea durch die Lunge zur Körperoberfläche reicht. Die Spontanatmung jedoch erfolgt ohne ein transthorakales Druckgefälle. Beim Übergang von Dom- zu Kammer-Beatmung war keine Änderung im Druck der A. pulmonalis oder der fortlaufend registrierten Durchblutung des Lungenlappens zu sehen[30]. Auch die Kammerbeatmung stellt somit eine Überdruckbeatmung dar. Bei erhöhten viscösen und elastischen Widerständen, wie sie im Verlauf einer künstlichen Dauerbeatmung auftreten, sind die respiratorischen Druckschwankungen bei Kammerbeatmung in der Eisernen Lunge erheblich eingreifender als bei Überdruckbeatmung[36]. Damit erhöht sich die Rückwirkung auf den Kreislauf.

Die verheerende Poliomyelitis-Epidemie in Dänemark brachte 1952 eine Wende in die Probleme der künstlichen Beatmung. LASSEN und IBSEN[110] kamen, um dem Mangel an Eisernen Lungen abzuhelfen, auf den genialen Gedanken, eine intratracheale Beatmung anzuwenden. Ihre damit erzielten Erfolge regten zahlreiche Untersucher an, die Wirkung der Überdruckatmung eingehend zu studieren und der künstlichen Beatmung nutzbar zu machen.

Bei den modernen Apparaten zur Überdruckbeatmung unterscheidet man im Prinzip zwischen druckgesteuerten und frequenzgesteuerten Geräten. Die technischen Unterschiede sowie ihre Vor- und Nachteile sind bereits eingehend in der Literatur dargestellt[13,37,55]. Im klinischen Gebrauch hat sich

der Engström-Respirator (Firma: MIVAB Schweden) für die Dauerbeatmung ausgezeichnet bewährt[14, 18–20, 37, 61, 62, 74, 93].

Alle Methoden zur künstlichen Beatmung sind, gemessen gegen Körperoberfläche, im Prinzip Überdruckverfahren. Eine optimale alveolare Ventilation kann daher nur durch völlige intrathorakale Druckumkehr während der Inspirations- und Exspirationsphase erreicht werden. Mit der Erhöhung des intrapulmonalen Druckes ist aber eine Beeinflussung der intrathorakalen Kreislaufabschnitte verbunden.

Bei der Überdruckbeatmung haben wir zwischen einer „continuous positive pressure"-Beatmung (CPPB) und einer „intermittent positive pressure"-Beatmung (IPPB) zu unterscheiden. Mit beiden Methoden finden sich am Menschen und im Tierexperiment quantitative Unterschiede in der Wirkung auf die intrathorakalen Kreislaufabschnitte[69, 99, 109]. Dies wird in den Versuchen von Barach u. Mitarb. deutlich, die unter IPPB von 15 mm Hg eine Schlagvolumenverminderung von 15% fanden, während sie bei CPPB mit dem gleichen Druck

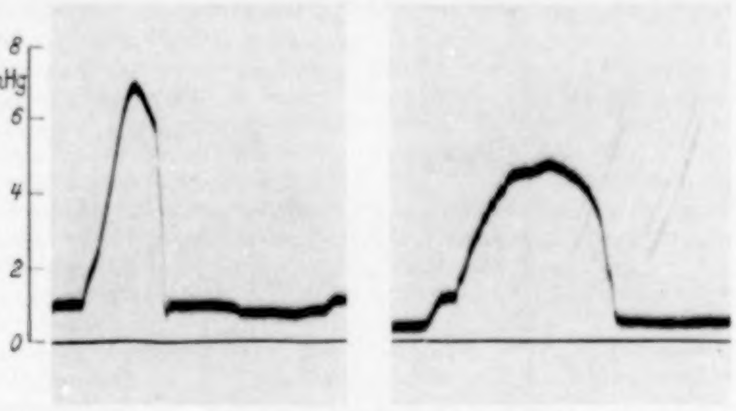


Abb. 3. Modellversuch. Beatmung einer Gummiblase mit dem Engström-Respirator (linke Bildhäfte) und der Starling-Pumpe (rechte Bildhälfte) bei gleichen Atemvolumina und gleicher Frequenz (13. Atemzug). Engström-Respirator: Maximaldruck 6,6 mm Hg, Mitteldruck 1,8 mm Hg. Starling-Pumpe: Maximaldruck 4,6 mm Hg, Mitteldruck 2,1 mm Hg

eine Schlagvolumenabnahme von 26% sahen[7, 8]. Während bei kontinuierlicher Überdruckatmung der Druck in der A. pulmonalis (ältere Lit. s. bei Tigerstedt[167] und Wagner[11])[3, 38, 92] und der Pulmonalcapillardruck[109] proportional dem zunehmenden Trachealdruck ansteigen, ist die Druckerhöhung in der A. pulmonalis bei intermittierender Überdruckdehnung deutlich geringer[38, 122] und entspricht unter Wechseldruckbeatmung nahezu dem Verhalten bei Spontanbeatmung[3, 109]. Der die Lungenstrombahn tatsächlich beeinflussende Druck ist stets der vom Beatmungsgerät erzeugte intrapulmonale Mitteldruck über die Atemphase[154, 163]. Er liegt bei der CPPB höher als bei der IPPB, womit sich die stärkere Kreislaufbeeinträchtigung bei CPPB erklärt. Das Verhalten des Mitteldruckes wurde in eigenen Versuchen dargestellt.

Im Modellversuch wurde eine Gummiblase sowohl mit dem Engström-Respirator als auch mit der Starling-Pumpe bei gleichem Atemvolumen und gleicher Frequenz beatmet und bei beiden der Maximaldruck und der durch Integration errechnete Mitteldruck des 13. Atemzuges (um unterschiedliche Beeinflussung der Druckkurven durch die Dehnbarkeit der Blase zu vermeiden) miteinander verglichen (Abb. 3). Es zeigt sich, daß der Mitteldruck über die Atemphase beim Engström-Respirator mit 1,8 mm Hg niedriger war als der der Starling-Pumpe (2,1 mm Hg), während der Maximaldruck bei Beatmung mit dem Engström-Respirator 6,6 mm Hg betrug und damit höher lag als bei der Starling-Pumpe (4,6 mm Hg). Während bei der Starling-Pumpe das Verhältnis zwischen Inspiration und Exspiration etwa 1:1 ist, beansprucht der Engström-Respirator für die Inspiration nur $^1/_3$ der Atemphase. Für diese kürzere Zeit muß er einen höheren Druck aufbringen, um das gleiche Volumen zu administrieren. Da die Hämodynamik des Lungenkreislaufes durch den Mitteldruck beeinflußt wird, ist somit der geringere Lungendurchfluß bei Beatmung mit der Starling-Pumpe verständlich. Damit in Übereinstimmung steht, daß in den Versuchen an der isolierten Lunge der mittlere Trachealdruck bei Beatmung mit der Starling-Pumpe jeweils 3—8 cm H_2O höher gefunden wurde als bei Anwendung des Engström-Respirators. Diese Steigerung des Trachealdruckes erhöht den intrapulmonalen Mitteldruck, so daß der transmurale Druck der Alveolargefäße sinkt. Andererseits kann man aus dem vom Engström-Respirator erzeugten höheren Maximaldruck schließen, daß es tatsächlich der Mitteldruck über die Atemphase sein muß, dem eine Wirkung auf die Lungenstrombahn zuzuschreiben ist, sonst müßte der höhere Maximaldruck des Engström-Respirators eine stärkere Beeinträchtigung des Lungendurchflusses zeigen als der der Starling-Pumpe.

Maloney und Handford[120, 121] sowie zahlreiche andere Untersucher[13, 15, 41, 140, 141, 145, 149, 156] konnten immer wieder zeigen, daß sich Schlagvolumen und Blutdruck quantitativ mit dem mittleren Druck in den Luftwegen ändern. Damit kann der Mitteldruck zur Beurteilung der hämodynamischen Wirkung einer künstlichen Beatmung herangezogen werden[4, 5, 86, 121, 154, 163, 173].

Die Arbeitsgruppen um Motley, Cournand[127, 128] und Werkö[171] wiesen mit Hilfe des Herzkatheterismus die gefährliche Wirkung einer intermittierenden Überdruckbeatmung auf den geschädigten Kreislauf nach. Da die Beeinflussung der intrathorakalen Kreislaufabschnitte im wesentlichen von der Höhe des intrapulmonalen Mitteldruckes abhängt, ist eine Verminderung der schädlichen Einwirkung auf die Strombahn lediglich durch Herabsetzen des mittleren intrapulmonalen Druckes zu erreichen. Bei konstantem Beatmungsvolumen kann ein niedrigerer Mitteldruck nur erreicht werden: 1. durch Verkürzung der Einwirkungsdauer, d. h. Veränderung des Atemzeitquotienten zugunsten der Exspiration oder 2. durch Senkung des intrapulmonalen Druckes während der Exspirationsphase unter Null. Eine Verlängerung der Exspirationsphase mit einem Atemzeitquotienten von 1:2 hat sich bei Druckatmung als günstig erwiesen[76, 128, 171]. Die während verlängerter Exspiration auftretende größere Zahl von Herzschlägen ermöglicht, nach den Untersuchungen von Gordon, Frye und Langston[76], dem Herzen, das während des positiven Druckes abfallende Schlagvolumen zu kompensieren.

Eine Senkung des intrapulmonalen Druckes während der Exspiration gelingt mit Hilfe der sog. Wechseldruckbeatmung, im angelsächsischen Schrifttum als „positive-negative pressure breathing" (PNPB) bekannt, d. h. durch Einschalten einer negativen Sog-Phase während der exspiratorischen Pause des Beatmungsgerätes.

Rost zeigt in seinen Experimenten bereits 1932, daß bei wechselweiser Anwendung von Überdruck und Unterdruck im Gegensatz zur reinen Überdruckbeatmung die mittlere Höhe des arteriellen Druckes steigt und das Niveau des Venendruckes unter dem der Spontanatmung lag[145]. Die weitere Untersuchung dieses Problems erfolgte im wesentlichen in den angelsächsischen Ländern[49, 50, 57, 161, 164], wobei die günstige Wirkung einer negativen Phase im Respirationscyclus immer wieder betont wurde[16, 48, 116, 117, 131, 155, 165, 166]. Die unerwünschte Wirkung einer Kreislaufdepression durch intermittierende Überdruckbeatmung kann, besonders bei bereits geschädigtem Kreislauf, durch Anwendung einer negativen Sog-Phase vermieden werden[5, 9, 24, 30, 76, 95, 120, 121, 141, 165, 173]. Mit direkten Stromstärkemessungen in der V. cava sup. und in der A. pulmonalis zeigte Brecher[24] im Tierexperiment die deutliche Vergrößerung des venösen Rückstromes und die damit einhergehende Zunahme des Rechtsherzschlagvolumens bei PNPB. Dabei wird die im Vordergrund stehende Besserung des venösen Rückstromes von Brecher[24] sowie Kilburn und Sieker[103] hauptsächlich auf die ansteigende thorakale Ansaugung von Blut in das zentrale Reservoir bezogen, während Maloney, Handford u. Mitarb. den weitaus niedrigeren Beatmungsmitteldruck bei Überdruck-Unterdruck-Beatmung dafür verantwortlich machen[121]. Die Sog-Phase gestattet somit eine Dauerbeatmung auch bei stärkerer Kreislaufschädigung. In ihren Untersuchungen am gesunden Menschen konnten Kilburn und Sieker[103] nachweisen, daß bei Atmung gegen einen negativen Druck und der dadurch bedingten Senkung des Intrathorakaldruckes eine Verminderung des zentral-venösen Druckes, ein Anstieg des Stromstärkegradienten von der Peripherie her, eine leichte Vergrößerung der zentralen Lungenvenen sowie eine Zunahme des Schlagvolumens eintritt. Dabei wird das gesamte zentrale Blutvolumen nur gering verändert, während die Stromstärke im Lungenkreislauf deutlich erhöht ist.

Aber auch der Negativierung des Intrathorakaldruckes bei künstlicher Exspiration sind Grenzen gesetzt. Lynch, Levy und Ellis[114] zeigten, daß proportional der Stärke des negativen Druckes eine Verengerung des Kalibers von Trachea und Bronchien erfolgt, wobei Trachea und Stammbronchien um 7—19% und kleine Interlobärbronchien um 25—100% ihres Kalibers eingeengt werden können. Auf diese Weise kann peripher der durch negativen Druck kollabierten Bronchien Luft retiniert werden, und der zu ihrer Eröffnung notwendige Druck muß höher sein als sonst bei künstlicher Inspiration. Die durch verstärkte Negativierung erreichte Senkung des

intrapulmonalen Mitteldruckes würde somit infolge eines erhöhten positiven Inspirationsdruckes wieder nivelliert.

Bei jeder Substitution der Atmung ist die Administration einer adäquaten alveolären Ventilation selbstverständliche Forderung. Dabei muß eine möglichst konstante Administration des eingestellten Luftvolumens erreicht werden, die von den mechanischen Widerständen, z. B. Sekretanhäufung, wie sie im Gefolge einer künstlichen Beatmung auftreten können, weitgehend unabhängig ist. Wir prüften das Verhalten des Engström-Respirators bei variablen Widerständen in den Luftwegen im Modellversuch.

Vor einer Gummiblase wurde ein Hochreinscher Pneumotachograph befestigt und seitenständig mit einem Neuhaus-Manometer vor der Blase der Druck gemessen. Mit dem Engström-Respirator wurde die Blase bei konstantem Volumen und konstanter Frequenz beatmet. Wahlweise konnte ein Widerstand für den Lufteinstrom in die Blase durch Verengerung des zuführenden Gummischlauches unterhalb der Meßstelle erhöht werden. Die Registrierung von Druck und Strömungsgeschwindigkeit erfolgte mit einem Photokymographen. Abb. 4 zeigt von rechts nach links gelesen die Zunahme von Druck (obere Kurve) und Strömungsgeschwindigkeit bei fortlaufender Verengerung des zur Gummiblase führenden Schlauches. Während sich in den ersten beiden Druckzacken noch deutlich ein Einschnitt in Form einer Plateau-Bildung abzeichnet, verschwindet dieser mit steigender Stenosierung. Abb. 5 bringt nochmals in einer schematischen Darstellung die im Modellversuch gefundene automatische Anpassung an wechselnde Atemwiderstände. Das Druckmaximum in den Luftwegen liegt stets vor dem Druckmaximum im Dom. Auf diese Weise läßt sich der Reservedruck[37] des Engström-Respirators gut veranschaulichen. Mit steigendem Widerstand verschiebt sich das Druckmaximum in den Luftwegen in Richtung Druckmaximum Dom und fällt bei sehr hohem Widerstand mit diesem zusammen. Der Mitteldruck über die Atemphase liegt weitaus niedriger als der gemessene Spitzendruck in den Luftwegen und steigt mit zunehmender Stenosierung nur unwesentlich an. Der Maximaldruck in den Luftwegen und auch der über die gesamte Atemphase gemessene Mitteldruck erhöhen sich bei hochgradiger Stenose um fast das Doppelte. Nach unseren Untersuchungen hat eine Mitteldruckerhöhung auf 4,5 mm Hg an der isolierten Kaninchenlunge nur eine geringfügige Durchflußhemmung zur Folge (s. Abb. 1).

Auch ohne Sog-Phase hält damit der Engström-Respirator den mittleren Beatmungsdruck auf niedrigsten Werten. Eine wesentliche Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes durch den mit zunehmenden Atemwiderständen ansteigenden Druck in den Luftwegen kann daher wohl verneint werden. Die Inspirationsphase dauert beim Engström-Respirator $^1/_3$ des gesamten Atmungscyclus. Während dieser Zeit wird ein bestimmter Arbeits- oder Reservedruck[37] im Dom bereitgestellt,

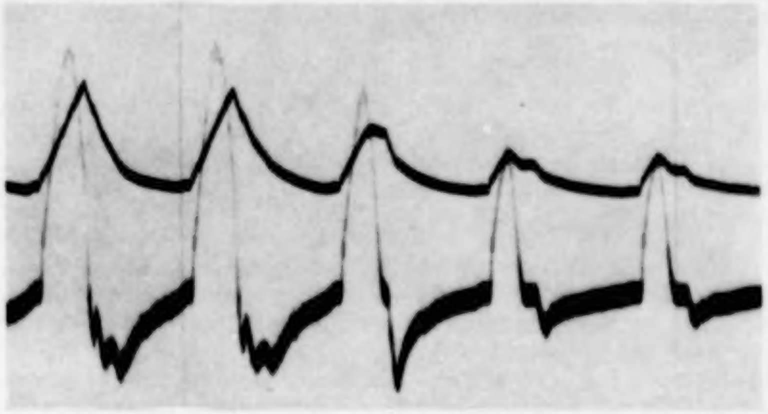


Abb. 4. Modellversuch. Gummiblase mit Engström-Respirator bei konstantem Volumen und konstanter Frequenz beatmet. Von rechts nach links gelesen: Druck (obere Kurve) und Strömungsgeschwindigkeit bei fortlaufender Stenosierung des zur Gummiblase führenden Schlauches

der die Respirationsblase in die Atemwege des Patienten entleert. Das Luftvolumen wird normalerweise in einer bestimmten, jedoch kürzeren Zeit als der ganzen Inspirationsdauer, administriert. Wir möchten diese Zeit als „effektive Inspirationszeit" bezeichnen. Der Domdruck besteht bis zum Ende der Inspirationsphase weiter. Dieser Zeitdifferenz zwischen dem Ende der „effektiven Inspirationszeit" und dem Druckabfall im Dom möchten wir den Namen „Verschlußzeit" geben. Während dieser Verschlußzeit kommt es bei einem Nebeneinander von hyper- und hypoventilierten Lungenabschnitten infolge einseitiger Stenosierung zu einem intrapulmonalen Blähungsausgleich. BÜHLMANN und HOSSLI[37] wiesen das im Modellversuch durch Messen des Differentialdruckes zwischen freier und stenosierter Zuleitung nach. Ohne Zweifel stellt die Verschlußzeit beim Engström-Respirator eine wesentliche Bereicherung gegenüber anderen Geräte-Typen zur künstlichen Beatmung dar. Sie hilft, durch automatische Anpassung von Druck und Gasgeschwindigkeit bei konstantem Ventilationsvolumen und konstanter Frequenz höhere Atemwiderstände überwinden, eine ausreichende Verteilung des Gases über die einzelnen Lungenabschnitte zu ermöglichen und verlängert

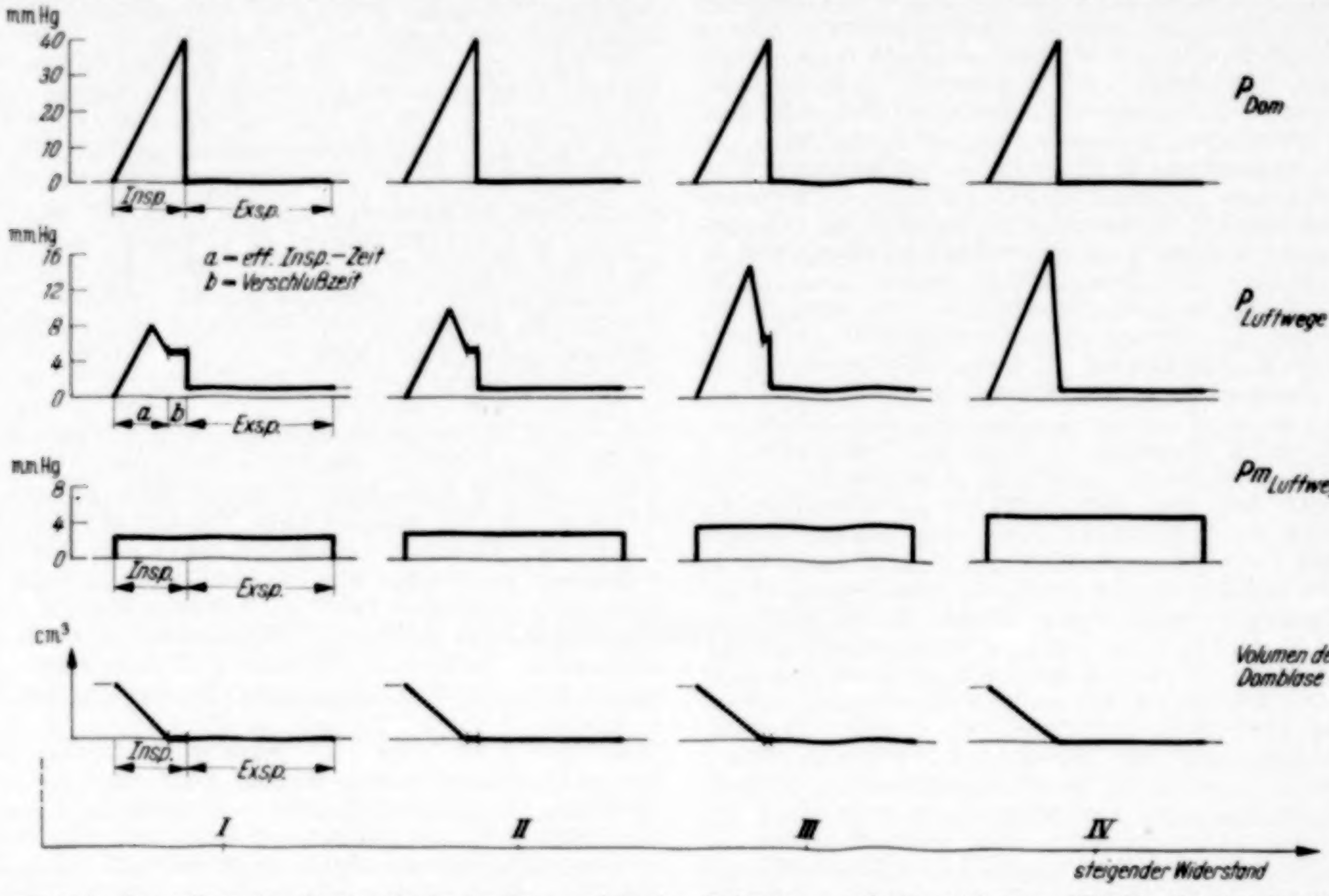


Abb. 5. Schematische Darstellung des Druckverlaufes im Dom und in den Luftwegen sowie des wirksamen Mitteldruckes bei Beatmung mit dem Engström-Respirator. Mit steigender Stenosierung (I–IV) und damit Erhöhung der Atemwiderstände wird die „effektive Inspirationszeit" auf Kosten der „Verschlußzeit" länger

die Kontaktzeit zwischen Blut und Atemgasen. Betrachtet man die Verschlußzeit als Funktion der Atemwiderstände, so ergibt sich mit wachsendem Widerstand eine Verkürzung der Verschlußzeit und eine nicht mehr so gleichmäßige Verteilung der Atemgase in den einzelnen Lungenabschnitten; im Extremfall kann die Verschlußzeit sogar Null werden. Immerhin wird aber das eingestellte Atemvolumen noch die Lunge erreichen.

Unsere Versuche zeigen, daß die Wirkung des Engström-Respirators auf die Hämodynamik des Lungenkreislaufes als sehr wenig eingreifend angesehen werden kann. Die Einflußnahme künstlicher Beatmung auf die Lungenstrombahn ist in erster Linie von der Konstruktion der verwendeten Geräte abhängig.

Summary. A review of the influence of artificial respiration on the intrathoracic circulation is presented, with particular reference to the pulmonary vascular bed. Starting from the physical principles of artificial respiration and the results of the literature up to the present time, both transmural and transpulmonal pressures and their influences on the pulmonary vascular bed are analysed. The effects of different respiration pumps and respiration patterns on the pulmonary tide volume are investigated and the importance of the mean-pressure of the artificial respiration during the respiration cylce discused. A modern respiration pump (Engström-Respirator) was compared with the Starling-respiration pump and with the negative pressure breathing. By means of model experiments the effects of artificial respiration are discussed and the terms of "Verschlußzeit" and "effektive Inspirationszeit" are established.

Literatur. [1] Adams, W. E.: J. thorac. Surg. **9**, 254 (1940). — [2] Altmann, K.: Verh. der Anatom. Ges. 14.—17. 4. 1953. — [3] Allbritten, F. F., G. Y. Haupt and J. H. Amadeo: Amer. J. Surg. **140**, 569 (1954). — [4] Anschütz, F., B. Deubel, H. Chr. Drube u. J. Seusing: Z. ges. exp. Med. **125**, 314 (1955). — [5] Anschütz, F., B. Deubel, H. Chr. Drube u. J. Seusing: Anaesthesist **4**, 72 (1955). — [6] D'Arsonval, A.: Pflügers Arch. ges. Physiol. S. 243 (1877). — [7] Barach, A. L., M. Eckmann, E. Ginsburg, C. C. Rumsey jr., I. Korr, J. Eckmann and G. Besson: J. Aviat. Med. **17**, 290 (1946). — [8] Barach, A. L., W. O. Fenn, E. B. Ferris and G. F. Schmidt: J. Aviat. Med. **18**, 73 (1947). — [9] Barrer, G. R., and E. Nüsser: J. Physiol. (Lond.) **138**, 103 (1957). — [10] Bauereisen, E., H. Böhme, H. Krug, U. Peiper u. L. Schlicher: Pflügers Arch. ges. Physiol. **266**, 499 (1958). — [11] Bayer, R., u. R. Wagner: Z. Biol. **95**, 341 (1934). — [12] Bayer, R., u. R. Wagner: Z. Biol. **95**, 359 (1934). — [13] Beck, G. J., H. E. Seanor, A. L. Barach and D. Gates: Amer. J. med. Sci. **224**, 169 (1952). — [14] Beckmann, M., O. Norlander u. B. Widman: Acta chir. scand. Suppl. **245**, 27 (1959). — [15] Beecher, H. K., H. S. Bennet u. D. L. Basset: Anesthesiology **4**, 612 (1943). — [16] Birnbaum, G. L., and S. A. Thompson: Surg. Gynec. Obstet. **75**, 79 (1942). — [17] Bitter, H. S., and H. Rahn: Studies in respiratory physiology. Thierd Series. Wright air development center Technical report 1956. — [18] Björk, V. O., and C. G. Engström: J. thorac. Surg. **34**, 228 (1957). — [19] Björk, V. O., and C. G. Engström: J. thorac. Surg. **30**, 356 (1955). — [20] Björk, V. O., C. G. Engström, O. Friberg, H. Feychting and A. Swensson: J. thorac. Surg. **31**, 117 (1956). — [21] Bjurstedt, H., u. C. M. Hesser: Acta physiol. scand. **29**, 180 (1953). — [22] Bowditch, H. P., and G. M. Garland: J. Physiol. (Lond.) **2**, 91 (1879). — [23] Braunwald, E., J. H. Binion, W. L. Morgan jr., and S. J. Sarnoff: Circulat. Res. **5**, 670 (1957). — [24] Brecher, G. A.: Venous return. New York: Grune & Stratton 1956. — [25] Brookhart, J. M., and T. E. Boyd: Fed. Proc. **5**, 11 (1946). — [26] Brookhart, J. M., and T. E. Boyd: Amer. J. Physiol. **148**, 434 (1947). — [27] Bruns: Dtsch. Arch. klin. Med. **108**, 472 (1912). — [28] Brüner, A., u. H. Hörnicke: Dtsch. med. Wschr. **79**, 1538 (1954). — [29] Brüner, H., H. Hörnicke u. J. Stoffregen: Dtsch. med. Wschr. **80**, 484 (1955). — [30] Brüner, H., H. Hörnicke u. J. Stoffregen: Anaesthesist **4**, 43 (1955). — [31] Burton, A. C., and S. Yamada: J. appl. Physiol. **4**, 329 (1951). — [32] Burton, A. C.: Physiol. Rev. **34**, 619 (1954). — [33] Burton, A. C., and D. J. Patel: J. appl. Physiol. **12**, 239 (1958). — [34] Bühlmann, A.: Dtsch. med. Wschr. **79**, 993 (1954). — [35] Bühlmann, A., u. P. Luchsinger: Schweiz. med. Wschr. **1955I**, 1. [36] Bühlmann, A., u. H. Behn: Schweiz. med. Wschr. **87**, 1500 (1957). — [37] Bühlmann, A., u. G. Hossli: Thoraxchirurgie **7**, 402 (1959). — [38] Carr, D. T., and H. E. Essex: Amer. Heart J. **31**, 53 (1946). — [39] Cherniak, R. M., L. E, Farhi, B. W. Armstrong and D. F. Proctor: J. appl. Physiol. **8**, 203 (1955). — [40] Chillingworth, F. P., and R. Hopkins: J. Lab. clin. Med. **4**, 555 (1919). — [41] Chillingworth, F. P., and R. Hopkins: Amer. J. Physiol. **51**, 289 (1920). — [42] Chillingworth, F. P., and R. Hopkins: Amer. J. Physiol. **53**, 283 (1920). — [43] Cloetta, M.: Pflügers Arch. ges. Physiol. **152**, 339 (1913). — [44] Cloetta, M.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **70**, 407 (1912). — [45] Cloetta, M.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **66**, 409 (1911). — [46] Cloetta, M.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **98**, 835 (1912). — [47] Cloetta, M.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **63**, 147 (1910). — [48] Comroe, J. H., and R. D. Dripps jr.: Ann. Rev. Physiol. **7**, 653 (1945). — [49] Coryllos, P. N.: Surg. Gynec. Obstet. **66**, 698 (1938). — [50] Coryllos, P. N.: Amer. J. Surg. **26**, 345 (1934). — [51] Daly, J., de Burgh: J. Physiol. (Lond.) **69**, 238 (1930). — [52] Dern, R. J., and W. O. Fenn: J. clin. Invest. **26**, 460 (1947). — [53] Donders, F. C.: Z. ration. Med., N.F. **3** (1853). — [54] Donders, F. C.: Z. ration. Med., N.F. **4** (1866). — [55] Dönhardt, A.: Künstliche Dauerbeatmung. Berlin-Göttingen-Heidelbe-g: Springer 1955. — [56] Dornhorst, A. C., and G. L. Leathart: Lancet **1952**, 263 109. — [57] Drinker, C. K., K. R. Drinker, L. A. Shaw and A. C. Redfield: J. industr. Hyg. **5**, 109 (1923). — [58] Drinker, P. H., and L. A. Shaw: J. clin. Invest. **7**, 33 (1929). — [59] Eckmann, J., and G. Besson: J. Aviat. Med. **17**, 240 (1946). — [60] Edwards, W. S.: Amer. J. Physiol. **167**, 756 (1951). — [61] Engström, C. G.: Brit. med. J. **1954I**, 666. — [62] Engström, C. G., u. L. Sattler: Ärztl. Praxis **5**, 3 (1953). — [63] Ernsting, J.: J. Physiol. (Lond.) **144**, 14P (1958). — [64] Euler, U. v.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **17**, 8 (1951). — [65] Euler, U. v., u. G. Liljestrand: Acta physiol. scand. **12**, 301 (1946). — [66] Farhi, L. E., A. B. Otis, and D. F. Proctor: J. appl. Physiol. **10**, 15 (1957). — [67] Fenn, W. O., A. B. Otis, H. Rahn, L. E. Chadwick and A. H. Hegnauer: Amer. J. Physiol. **151**, 258 (1947). — [68] Ferris jr., B. G., J. Mead, J. L. Whittenberger and G. A. Saxton jr.: New Engl. J. Med. **247**, 390 (1952). — [69] Frank, H. A., A. M. Cahan and H. Banks: J. thorac. Surg. **23**, 465 (1952). — [70] Fry, D. L., W. W. Stead, R. V. Ebert, R. J. Lubin and H. S. Welles: J. Labor. clin. Med. **40**, 664 (1952). — [71] Funke, O., u. I. Latschenberger: Pflügers Arch. ges. Physiol. **15**, 405 (1877). — [72] Funke, O., I. Latschenberger: Pflügers Arch. ges. Physiol. **17**, 547 (1878). — [73] Gagge, A. P., S. C. Allen and J. P. Marbarger: J. Aviat. Med. **16**, 2 (1945). — [74] Gerlach, H., u. H. Rink: Z. Tuberk. **109**, 193 (1956). — [75] Gollwitzer-Meier, K.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **16**, 1 (1950). — [76] Gordon, H. S., Ch. W. Frye and H. T. Langston: J. thorac. Surg. **32**, 431 (1956). — [77] Green, N. W.: Surg. Gynec. Obstet. **2**, 512 (1906). — [78] Haller: Elementa physiol. (Lausan.) **3**, 246 (1760). — [79] Heger: Recherches sur la circulation du sang dans les poumons. Bruxelles 1880. — [80] Henderson, Y.: Amer. J. Physiol. **23**, 352 (1909). — [81] Henderson, Y.: Adventures in respiration. Baltimore: Williams & Wilkins 1938. — [82] Henry, J. P., u. O. H. Gauer: Klin. Wschr. **34**, 356 (1956). — [83] Henry, J. P., H. Jacobs, H. Meeham u. A. Karstens: Fed. Proc. **7**, 53 (1948). — [84] Herzog, P.: Vortrag; Boorhave Curussen Voor voortgezet Medisch Onderwijs im Academisch Zieknhuis, Leiden 14. 2. 1959. — [85] Hess, R.: Dtsch. Arch. klin. Med. **106**, 478 (1912). — [86] Hörnicke, H., u. J. Stoffregen: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **283**, 185 (1956). — [87] Hochrein, M., u. Ch. J. Keller: Langenbecks Arch. exp. Path. Pharmak. **164**, 529 (1932). — [88] Hochrein, M.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **8**, 51 (1935). — [89] Holt, P.: Amer. J. Physiol. **134**, 292 (1941). — [90] Holt, P.: Amer. J. Physiol. **139**, 208 (1943). — [91] Holt, P.: Amer. J. Physiol. **142**, 594 (1944). — [92] Hopkins, R., and F. P. Chillingworth: Amer. J. Physiol. **53**, 283 (1920). — [93] Hossli, G.: Schweiz. med. Wschr. **87**, 1515 (1957). — [94] Hossli, G.: In Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV/1, S. 469. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. — [95] Hubay, A. Ch., R. C. Waltz, G. A. Brecher, J. Pragling and R. A. Hingson: Anesthesiology **15**, 445 (1954). — [96] Hubay, A. Ch., G. A. Brecher and F. L. Clement: Surgery **38**, 215 (1955). — [97] Hugget, A. St. G.: J. Physiol. (Lond.) **59**, 373 (1924). — [98] Hughes, R., A. J. May and J. G. Widdicombe: J. Physiol. (Lond.) **146**, 85 (1959). — [99] Humphreys, G. H., R. L. Moore, H. C. Maier and V. Apgar: J. thorac. Surg. **7**, 438 (1938). — [100] Humphreys,

G. H., R. L. Moore and H. Barkley: J. thorac. Surg. 8, 553 (1939). — [101] Jager, S. de: Pflügers Arch. ges. Physiol. 27, 152 (1882). — [102] Jager, S. de: Pflügers Arch. ges. Physiol. 20, 426 (1879). — [103] Kilburn, K. H., u. H. O. Sieker: Circulat. Res. 8, 660 (1960). — [104] Knebel, R., u. E. Wieck: Z. Kreisl.forsch. 46, 271 (1957). — [105] Knoefel, P. K.: Anesthesiology 6, 349 (1945). — [106] Knoefel, P. K., J. P. Holt, C. Quinn and A. M. Ambrose: Fed. Proc. 3, 76 (1944). — [107] Kowalewsky: Arch. Anat. u. Physiol. S. 431 (1877). — [108] Krogh, A., u. J. Lindhard: Biochem. Z. 59, 260 (1914). — [109] Kubo, K., T. Yamamoto, S. Hakamata,. R. Yoshimoto, S. Tsumiki, K. Suzuki and O. Jsgujwam: Mie. med. J. 8, 55 (1958). — [110] Lassen, H. C. A.: Lancet 1953I, 37. — [111] Laux, L.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 224, 110 (1930). — [112] Lee, G. de J., M. B. Matthews and E. P. Sharpey-Schäfer: Brit. Heart J. 16, 33 (1954). — [113] Lichtheim: Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck. Berlin 1876. — [114] Lynch, S., A. Levy and K. Ellis: Anesthesiology 20, 325 (1959). — [115] Macklin, C. C.: Rev. canad. Biol. 5, 199 (1946). — [116] Maloney, A. H.: Anesth. and Analg. 23, 39 (1944). — [117] Maloney jr., J. V., J. E. Affeldt, S. J. Sarnoff and J. L. Whittenberger: Surg. Gynec. Obstet. 92, 672 (1951). — [118] Maloney jr., J. V., and J. L. Whittenberger: Amer. J. med. Sci. 221, 425 (1951). — [119] Maloney jr., J. V., and J. L. Whittenberger: Fed. Proc. 10, 88 (1951). — [120] Maloney jr., J. V., J. O. Elam, G. A. Handford, D. W. Eastwood, E. S. Brown and R. H. Ten Pas: J. Amer. med. Ass. 152, 212 (1953). — [121] Maloney jr., J. V., and S. W. Handford: J. appl. Physiol. 6, 453 (1954). — [122] Matthes, K., u. M. Hochrein: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 167, 687 (1932). — [123] Mayer, E. C., and Wm. Neff: Anesthesiology 7, 32 (1946). — [124] Mitolo, M., e V. Caputo: Sci. med. ital. 4, 388 (1954). — [125] Möllgaard: Fysiologisk Lungenkirurgi. Kopenhagen 1915. — [126] Mosso, A.: Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. — [127] Motley, H. L., A. Cournand, M. Eckmann and D. W. Richards: J. Aviat. Med. 17, 431 (1946). — [128] Motley, H. L., A. Cournand, L. Werkö, D. T. Dresdale, A. Himmelstein and D. W. Richards: J. Amer. med. Ass. 137, 370 (1948). — [129] Müller, J. J.: Arb. physiol. Anst. Leipzig 4 (1869). — [130] Ochsner jr., A.: Amer. J. Physiol. 168, 200 (1952). — [131] Orth, O. S., R. L. Wilhelm and R. M. Waters: J. thorac. Surg. 14, 220 (1945). — [132] Otis, A. B., H. Rahn and W. O. Fenn: Amer. J. Physiol. 146, 307 (1946). — [133] Otis, A. B., H. Rahn, M. Brontmann, L. J. Mullins and W. O. Fenn: J. clin. Invest. 25, 413 (1946). — [134] Otis, A. B., C. B. McKerrow, R. A. Bartlett, J. Mead, M. B. McIllroy, N. J. Selverstone and E. P. Radford: J. appl. Physiol. 8, 427 (1956). — [135] Petit, J. M., and G. Milic-Emili: J. appl. Physiol. 13, 481 (1958). — [136] Piiper, J.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 264, 596 (1957). — [137] Poiseuille, J. L. M.: C. R. Acad. roy. 11—12 (1841). — [138] Poiseuille, J. L. M.: C. R. Acad. Sci. (Paris) 91, 1072 (1855). — [139] Polak, B., and H. Adams: New Med. Bull. Wash. 30, 165 (1932). — [140] Price, H. L., E. H. Conner, D. J. Elder, and R. D. Dripps: J. appl. Physiol. 4, 629 (1952). — [141] Price, H. L., E. H. Conner and R. D. Dripps: J. appl. Physiol. 6, 517 (1954). — [142] Quincke, H., u. E. Pfeiffer: Arch. Anat., Fed. Proc. 4, 215 (1945). — [144] Rosier, P. H., A. Bühlmann Physiol. u. wiss. Med. S. 90 (1871). — [143] Richards, D. W.: u. K. Wiesinger: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. — [145] Rost, E.: Z. ges. exp. Med. 82, 255 (1932). — [146] Sarnoff, S. J., and E. Hardenbergh: Amer. J. Physiol. 155, 1 (1948). — [147] Sarnoff, S. J., J. V. Maloney jr., L. Ch. Sarnoff, B. G. Ferris and J. L. Whittenberger: J. Amer. med. Ass. 143, 1383 (1950). — [148] Schafer, E. A.: J. Amer. med. Ass. 51, 801 (1908). — [149] Schafer, E. S., and W. A. Bain: Quart. J. exp. Physiol. 22, 101 (1932). — [150] Schaeffer, H.: Verh. Ber. II. Internat. Angiologen-Kongr., Fribourg, 1955. — [151] Scherrer, M., u. J. Hodler: Schweiz. med. Wschr. 87, 1509 (1957). — [152] Schlicher, L., U. Peiper, H. Krug u. H. Böhme: Z. ges. exp. Med. 130, 405 (1958). — [153] Schlicher, L., U. Peiper, H. Krug u. H. Böhme: Z. ges. exp. Med. 131, 443 (1959). — [154] Schlicher, L., u. H. Böhme: Z. ges. exp. Med. 133, 481 (1960). — [155] Schwerma, H., and A. C. Ivy: J. Amer. med. Ass. 129, 1256 (1945). — [156] Seevers, M. H., and R. M. Waters: J. Amer. med. Ass. 99, 961 (1932). — [157] Sibul, J.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 240, 491 (1938). — [158] Sjöstrand, T.: Acta physiol. scand. 26, 312 (1952). — [159] Sjöstrand, T.: Klin. Wschr. 34, 561 (1956). — [160] Slocum, H. C., B. M. Cooper, and Ch. R. Allen: Anesthesiology 11, 427 (1950). — [161] Steinberg, B., and A. Dietz: J. Lab. clin. Med. 29, 695 (1944). — [162] Stewart, G. N.: J. Physiol. (Lond.) 15, 36 (1912). — [163] Stoffregen, J.: In: Symposion über Anaesthesiologische Fragen. Berlin: Akademie-Verlag 1957. — [164] Thompson, S. A., and G. L. Birnbaum: Surg. Gynec. Obstet. 74, 1078 (1942). — [165] Thompson, S. A.: J. thorac. Surg. 17, 323 (1948). — [166] Thompson, S. A., K. Lange and E. E. Rockey: J. thorac. Surg. 16, 710 (1947). — [167] Tigerstedt, R.: Physiologie des Kreislaufs Bd. IV. Berlin u. Leipzig: W. de Gryter & Co. 1923. — [168] Visscher, M. B., F. H. Scott and A. Rupp: Amer. J. Physiol. 70, 586 (1924). — [169] Volpitto, P. P.,: J. Amer. med. Ass. 142, 721 (1944). — [170] Wagner, R.: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. 81, 7 (1940). — [171] Werkö, L.: Acta med. scand. 128, Suppl. 193, 1 (1947). — [172] Wezler, K., u. W. Sinn: Das Strömungsgesetz des Blutkreislaufes. Aulendorf i. Württ.: Cantor AG. 1953. — [173] Whittenberger, J. L.: Physiol. Rev. 35, 611 (1955). — [174] Wiggers, C. J., and M. M. Levy, G. Graham: Amer. J. Physiol. 151, 1 (1947). — [175] Zuntz, N.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 17, 374 (1878).

Tagungsberichte

Bericht über die IV. Bad Oeynhausener Gespräche über die Pathophysiologie des Gasaustausches in der Lunge

Am 26. und 27. Oktober 1960 trafen zum vierten Male Physiologen und Kliniker im Gollwitzer-Meier-Institut in Bad Oeynhausen zusammen, nachdem schon 1956, 1957 und 1958 an gleicher Stelle ähnliche Gespräche stattgefunden hatten. Es wurden von berufener theoretischer und klinischer Seite über: „Physiologie und Pathologie des Gasaustausches in der Lunge" neueste Erkenntnisse vorgetragen und in erfreulich offener Weise diskutiert.

Der erste Tag war ausschließlich physiologischen Themen vorbehalten. Thews (Kiel) sprach über die Sauerstoffdiffusion in den Lungenkapillaren. Es gilt heute allgemein die Ansicht, daß der Gasaustausch in der Lunge ausschließlich durch Diffusion zustande kommt, über einen aktiven Transport der Gasmoleküle ist nichts bekannt. Auf dem Diffusionsweg: Alveolarwand—Basalmembran—Capillarwand (Diffusionsschicht: 0,1 bis 1,0 μ), Plasma (1 μ), Erythrocytenmembran (50 Å) — Erythrocytenstroma (0,9 μ) sind die Diffusionswiderstände, die die verschiedenen Medien dem diffundierenden Sauerstoff entgegensetzen, unterschiedlich groß. Es sind die Partialdruckgradienten den Diffusionsleitfähigkeiten umgekehrt proportional, so daß im Plasma, das die größte Sauerstoffleitfähigkeit besitzt, der Partialdruckabfall am geringsten sein wird. All diese Diffusionsvorgänge unterliegen dem ersten Fickschen Gesetz. Die Sauerstoffaufnahme in der Lunge ist jedoch ein orts- und zeitabhängiger Prozeß und wird von der partiellen Differentialgleichung der Diffusion beschrieben, dabei bleibt die chemische Reaktion der Sauerstoffanlagerung an das Hämoglobin noch unberücksichtigt. Die Ermittlung der Sauerstoffpartialdruckverteilung in der Lungencapillare ist mit Einschränkung nach Verfahren von Bohr, nach Roughton, nach Mochizuki und nach Thews möglich. Während die Berücksichtigung der physikalisch-chemisch gekoppelten Vorgänge bei Roughton und Mochizuki einen großen rechnerischen Aufwand verlangen, ist das Thewsche Verfahren einfacher, wenn eine methodische Einschränkung bei der Sauerstoffaufnahme des Erythrocyten gemacht wird, das ist der Ersatz der effektiven Bindungskurve durch eine Gerade. Für die Bestimmung der Diffusionskapazität der Lunge liest Thews die mittlere Druckdifferenz zwischen Alveole und Capillare aus einem Nomogramm ab. Ein anderer Weg der Beurteilung der Diffusionsfähigkeit in der Lunge erfolgt über die Diffusionszeitkonstante.

Piper (Göttingen) berichtete über den Sauerstoffaustausch der funktionell inhomogenen Lunge und legte die verschiedenen Möglichkeiten dar, die 1. venöse Beimischung und 2. Gasverteilungsstörung auf die alveolar-arterielle Druckdifferenz für Sauerstoff ($AaDO_2$) haben können. Er zeigt u.a.,

daß die $AaDO_2$ bei Durchblutung einer teilweise nichtbelüfteten Lunge viel größer ist als bei Ventilation einer teilweise nichtdurchbluteten Lunge und führte das 3. auf eine unterschiedliche Verteilung des Diffusionsfaktors, abhängig von der Durchblutung, zurück.

BARTELS (Tübingen) hielt das Übersichtsreferat. Er beleuchtete die Möglichkeiten zur Beurteilung des Gasaustausches auf Grund neuerer Erkenntnisse vom Standpunkt des Physiologen und legte demzufolge das Hauptgewicht auf die maximale Information einer Methode. Dem Kliniker aber gestand er zu, daß es nicht als rückständig angesehen wird, wenn seine auf Diagnose und therapeutische Konsequenzen abgestimmten Methoden diese Forderungen nicht immer erfüllen. Bei der Bestimmung des Diffusionsfaktors für Sauerstoff spielt die Einbeziehung des Diffusionswiderstandes im Erythrocyten eine Rolle. Die Methoden zur Bestimmung der Diffusionskapazitäten nach BOHR und nach THEWS bringen gleich gute Meßwerte, dem Verfahren nach THEWS wird aber der Vorzug gegeben, weil die Integration bei BOHR durch das Thewsche Nomogramm ersetzt wird. Eine Verkürzung der Kontaktzeit darf nicht ursächlich mit der Diffusionskapazität in Zusammenhang gebracht werden, sondern kann nur Folge von primären Veränderungen der Diffusionsfläche sein. Hinsichtlich der Gasverteilungsstörungen wurde anhard von andererorts gewonnenen Untersuchungsergebnissen die Richtigkeit von PIIPERS Überlegungen gezeigt. Abschließend referiert BARTELS noch über Anwendungen der Bestimmung des Diffusionsfaktors im physiologischen Bereich und bei pathologischen Veränderungen.

Am 2. Tag wurde zu patho-physiologischen Themen berichtet. HERTZ (Tönsheide) trug über einseitige Ventilationsstörung und Arterialisierung vor und zeigte u.a., daß in Seitenlage unter Sauerstoffbeatmung und bei geschlossenem Thorax die Durchblutung — gemessen an der CO_2-Elimination — der untenliegenden Seite zunimmt. Er zeigte, daß bei reinen Ventilationsstörungen der RQ in der Abteilung mit niedrigstem Ventilations-Durchblutungsverhältnis nicht unter 0,3 absinken und bei einem normalen Gesamt-RQ die durch Verteilungsstörung bedingte $AaDO_2$ nicht mehr als etwa 15 Torr betragen kann.

ULMER (BOCHUM) sprach über seine Untersuchungen zum alveolär-arteriellen Kohlensäuredruckgradienten. Der Verlauf der Uras-Kurve läßt gewisse Rückschlüsse auf die Ventilation zu, bei einer Normalkurve liegt der dem arteriellen Kohlensäuredruck entsprechende Wert etwa in der Mitte des Plateaus. Gegen diese Untersuchungen wurden jedoch vor allen methodische Einwände erhoben.

RIEGEL, HILPERT und MOLL (Tübingen) referierten über den Gasaustausch bei Anämien. Die Sauerstoffdissoziationskurve neigt bei Anämikern zur Rechtsverschiebung. Die alveolär-arterielle Druckdifferenz kann bei Anämien bis zu 30 Torr betragen, was auf Veränderungen des Herzvolumens, der Sauerstoffdissoziationskurve, dem erheblichen Shuntbluteinfluß und morphologischen Veränderungen an Erythrocyten selbst sowie Verminderung der Hämoglobinkonzentration zurückzuführen ist.

BÜHLMANN (Zürich) demonstriert zu seinem Thema Gasaustausch bei schwerster körperlicher Arbeit Untersuchungsergebnisse, die er bei trainierten Sportlern am Fahrradergometer gewonnen hat.

G. LOESCHCKE (München) berichtete über Diffusionskapazitäten vor und nach Thoraxoperationen. Anhand einerelativ großen Anzahl untersuchter Fälle fand er mit BEERr daß die Diffusionsfähigkeit nach Commissurotomien zunimmt, bei Herzvitien mit extrakorporaler Zirkulation abnimmt, nach lungenverkleinernden Eingriffen ein unterschiedliches Verhalten, nach Operationen einer Pericarditis constrictiva meist keine Veränderungen zeigt. Tierexperimentelle Untersuchungen ergaben nach extrakorporaler Zirkulation und Thorakotomien, aber auch nur nach Thorakotomie eine Abnahme der Diffusionsfähigkeit, was auf die Abnahme des Herzzeitvolumens zurückgeführt wird. Außerdem wurde elektronenmikroskopisch sowohl nach extrakorporaler Zirkulation, als auch selbst nach Thorakotomien ein Ödem der Alveolarmembran beobachtet.

DOLL (Freiburg) trug über Diffusionskapazität bei Mitralstenose vor und nach der Operation vor. Bei seinen Untersuchungen mit KÖNIG fand er in 9 von 12 Fällen von Mitralstenosen eine verminderte bis stark verminderte Diffusionskapazität, in 4 von 6 nachuntersuchten Fällen hatte sich postoperativ eine Besserung der Diffusionskapazität gezeigt. Es wurden die möglichen Ursachen für präoperative Einschränkung der Diffusionskapazität und die Aussichten für eine postoperative Besserung diskutiert.

RODEWALD (Hamburg) berichtete über Diffusionsstörungen durch Pulmonalarterienblockade. Er konnte bei 22 von 26 untersuchten Patienten eine Abnahme der Diffusionskapazität nach Blockade einer Pulmonalarterie aufdecken, obwohl vor der Blockade nur in der Hälfte der Fälle eine verminderte Diffusionskapazität der Lunge für Sauerstoff vorlag. Bei der Deutung dieser Befunde entspann sich eine angeregte Diskussion über den Einfluß der Austauschfläche und der Kontaktzeit auf die Änderung der Diffusionskapazität.

Schließlich referierte MÜRTZ (Düsseldorf) über einen venovenösen Kurzschluß in der Lunge und demonstrierte dazu einen eindrucksvollen Fall, bei dem unter einer dekompensierten Trikuspidalinsuffizienz ein Rechts-Links-Shunt von 17% des Herzzeitvolumens (normal 1—4%) bestand. Die Kurzschlußdurchblutung folgte über die Vv. bronchiales in die Pulmonalvenen, wie in dem postmortalen Angiogramm gezeigt werden konnte. Es wurde darauf hingewiesen, daß es in allen Fällen von erhöhtem Venendruck zu diesem venovenösem Shunt kommen kann.

Wenngleich der 2. Tag fast ausschließlich von Klinikern bestritten wurde, so war es doch auch dieses Mal nicht die Absicht der Veranstalter, Methoden zur Erfassung des Gasaustausches in den Lungen für die Praxis zu diskutieren, sondern es sollten der heutige Stand und die Grenzen der Methodik in einem Kreis von Fachleuten auf diesem Gebiet aufgezeichnet werden. Daneben boten das Gollwitzer-Meier-Institut und die Kurverwaltung in dankenswerter Weise mehrfach Gelegenheit zu persönlichen Kontakten und Autsprachen.

Die Vorträge erscheinen gesammelt in Buchform im Springer-Verlag.

H. KRONSCHWITZ (Tübingen)

Fachnachrichten und Kongreßkalender

Die *Französische Gesellschaft für Anaesthesie, Analgesie und Reanimation* hat im Februar 1961 folgende Neuwahlen getroffen: Redakteur der Zeitschrift „Anesthésie, Analgésie, Réanimation": Professeur agrégé VOURC'H, 54, Faubourg Saint-Honoré, Paris 8e. An diese Adresse sind alle Arbeiten einzureichen, die zur Veröffentlichung in der obigen Zeitschrift vorgesehen sind. Zum Generalsekretär wurde gewählt: Docteur GENEVIÈVE DELAHAYE-PLOUVIER, 25, Avenue de Boufflers, Paris 16e. An diese Adresse sind alle die Gesellschaft betreffenden Mitteilun-gen zu richten.

Der in Heft 5 angezeigte Preis von sfr. 1000 für *die beste schweizerische Arbeit aus dem Gebiet der Anaesthesiologie* wurde von der Firma Pharmacolor AG, Basel, ausgesetzt. Diese Firma, welche unter anderem Burrough-Wellcome in der Schweiz vertritt, hat lediglich die Durchführung dem Vorstand der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie übertragen.

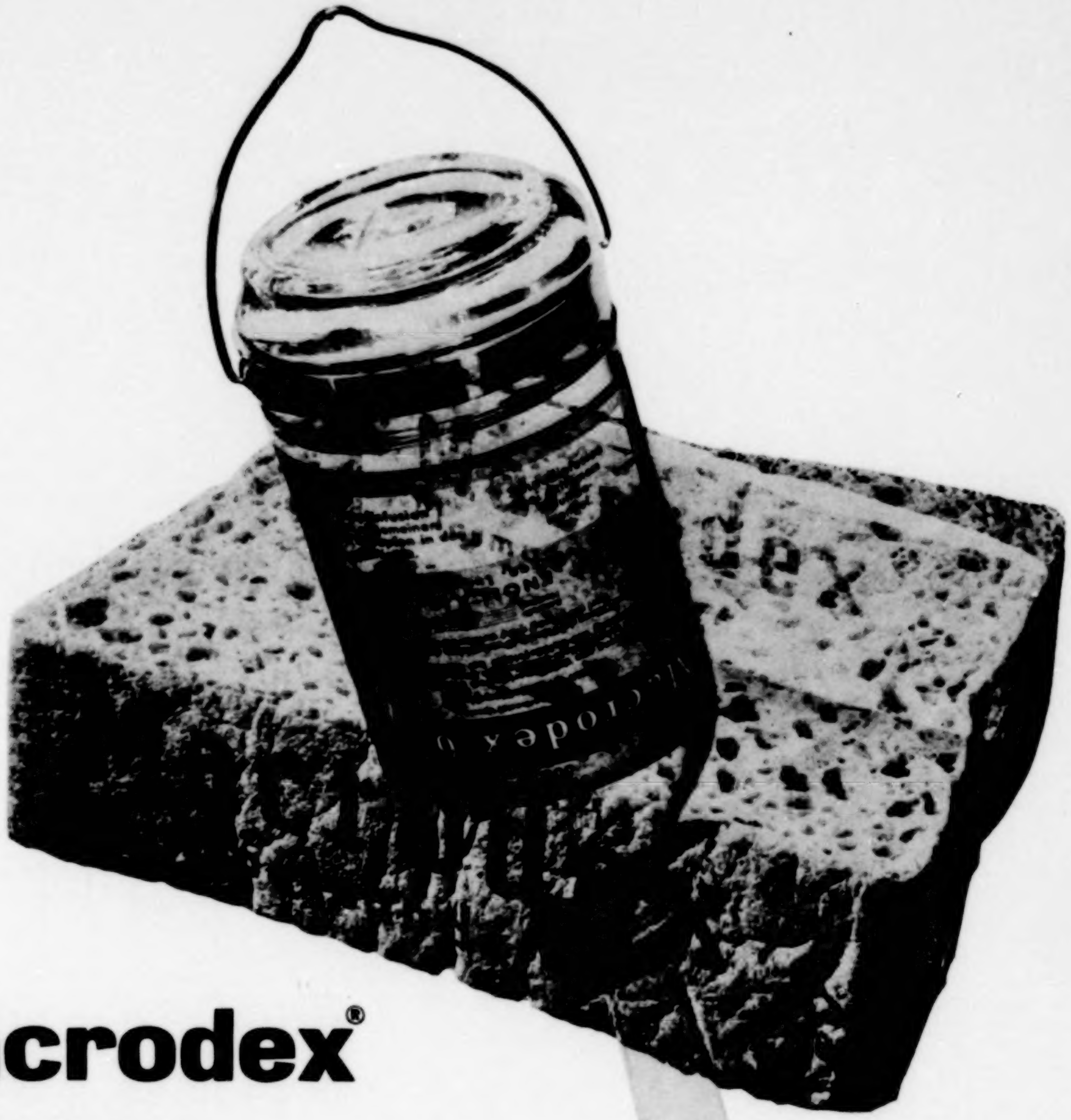
Die *New England Society of Anesthesiologists* hält ihre 4. Jahreskonferenz vom 14.—16. September 1961 in Wentworth-by-the-Sea, New Hampshire, U.S.A. ab.

Das Tagungsthema lautet: „*Pharmakologie und Physiologie in der Narkose.*" Hauptvortragende werden sein: D. E. HALE (Cleveland, Ohio), PH. R. BROMAGE (Montreal), C. R. STEPHEN (Durham, N.C.), P. R. DUMKE (Detroit, Mich.), L. D. VANDAM (Boston, Mass.).

Auskunft erteilt der Secretary-Treasurer der New England Society of Anesthesiologists: Dr. THOMAS K. BURNAP, P.O. Box 81, Kenmore Station, Boston 15, Mass., U.S.A.

Wien. Dozent Dr. O. MAYRHOFER, Leiter der Anaesthesieabteilung der II. Chirurg. Universitätsklinik, wurde von der *New England Society of Anesthesiologists* zum Ehrenmitglied gewählt.

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28/30; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG., Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. Printed in Germany



Macrodex®

mit zuverlässiger Expanderwirkung beim Volumenmangelschock!

dehnt das Volumen aus ähnlich darin dem Viskoseschwamm im Wasser

Blutvolumenzunahme größer als infundierte Menge

Lebensrettend auch bei schwersten Blutverlusten

KNOLL A.-G. Chemische Fabriken Ludwigshafen am Rhein · Werke in Ludwigshafen am Rhein und Minden in Westfalen

Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre

Begründet von MARTIN KIRSCHNER †

Zweite Auflage herausgegeben von Professor Dr. N. GULEKE † und
Professor Dr. R. ZENKER, München

In 10 Bänden

Zuletzt erschien:

Band VIII

Die Eingriffe an den Harnorganen, Nebennieren und männlichen Geschlechtsorganen

Von Dr. LEONHARD LURZ,
ehem. apl. Professor an der Universität Heidelberg, Chefarzt der Chirurgischen Abteilung I und der Urologischen Abteilung des Diakonissenkrankenhauses in Mannheim,

und Dr. HANS LURZ,
Facharzt für Urologie, Assistent am Diakonissenkrankenhaus in Mannheim

Mit 467 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XVIII, 588 Seiten Gr.-8°. 1961.
Ganzleinen DM 296,—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des Gesamtwerkes Subskriptionspreis
Ganzleinen DM 236,80;
jedoch ist jeder Band zum Ladenpreis einzeln käuflich

INHALTSÜBERSICHT

Die Anaesthesie bei urologischen Eingriffen. Von R. BEER und G. C. LOESCHCKE, München · Vor- und Nachbehandlung bei urologischen Eingriffen. Von E. SCHMIEDT, München · Die Künstliche Niere und ihre Anwendung bei akutem Nierenversagen. Von R. CASTRINGIUS, München · Die Eingriffe an den Harnorganen, Nebennieren und männlichen Geschlechtsorganen. Von L. LURZ und H. LURZ, Mannheim: Die Eingriffe an der Niere und am Nierenbecken. Die Eingriffe an der Nebenniere. Die Eingriffe am Harnleiter. Die Eingriffe an der Harnblase. Die Eingriffe an der Prostata. Die Eingriffe an den Samenblasen. Die Eingriffe an der männlichen Harnröhre und am Penis. Die Eingriffe am Hoden, am Nebenhoden und am Samenstrang · Jedes Kapitel enthält ein Literaturverzeichnis · Namen- und Sachverzeichnis

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Essentielle Hypertonie

Ein internationales Symposion

Veranstaltet mit Unterstützung der CIBA in Bern, 7.—10. Juni 1960

Leitung: Professor Dr. François Reubi, Bern

Herausgegeben von

Dr. Klaus Dietrich Bock, Basel,
und Priv.-Dozent Dr. Paul Cottier, Bern

Mit 81 Abbildungen. VIII, 421 Seiten 8°. 1960.
Ganzleinen DM 33,80

Das Buch erscheint gleichzeitig in einer deutschen und einer englischen Ausgabe

ZUR INFORMATION

Die zahlreichen Ergebnisse experimenteller und klinischer Forschung auf dem Gebiet der Hypertonie, die in den letzten Jahren erarbeitet worden sind, machen es selbst dem Spezialisten schwierig, den Überblick zu behalten. Anläßlich eines vom 7.—10. Juni 1960 in Bern abgehaltenen Symposions haben 37 hervorragende Sachkenner aus Europa, Nord- und Südamerika in einer Reihe von Referaten und in ausführlicher Diskussion den gegenwärtigen Stand der Forschung auf diesem so vielschichtigen Gebiet umrissen und die zahlreichen noch offenen Probleme aufgezeigt. Wesen, Verlauf und Prognose der unbehandelten essentiellen Hypertonie wurden ebenso behandelt wie aktuelle Probleme des Mineralstoffwechsels, der Endokrinologie, der Pathophysiologie und der experimentellen Hochdruckforschung. Nach Vorträgen über die Pharmakologie, die Wirkungsmechanismen und den therapeutischen Effekt neuerer hypotensiv wirkender Stoffe aus experimenteller und klinischer Sicht war es jetzt, ein Dezennium nach Einführung wirksamer drucksenkender Medikamente, auch möglich, einen Überblick über den Einfluß dieser Therapie auf die Prognose der essentiellen Hypertonie zu geben. Besonders bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die Mitteilung, daß auch schwerste Hypertoniefälle nach genügend lange fortgesetzter intensiver Behandlung „geheilt" werden, d. h. ohne weitere Medikation normoton bleiben können.

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Die Stadt Leverkusen sucht für das Städt. Krankenhaus — **Chirurgische Klinik** — (Chefarzt Prof. Dr. Päßler) einen

Anaesthesisten,

der gegebenenfalls auch in der Frauenklinik eingesetzt werden soll. Vergütung nach Gruppe II des Vergütungstarifvertrages. Für Fachärzte ist Übernahme in das Beamtenverhältnis (Bes.-Gr. A 13 BesAG) vorgesehen.
Liquidationsrecht bei Selbstzahlern der 1. und 2. Klasse nach besonderer Vereinbarung.
Ledige Ärzte können Unterkunft und Verpflegung im Ärztehaus erhalten; für verheiratete Ärzte wird voraussichtlich in Kürze eine Neubauwohnung frei.
Leverkusen hat 96000 Einwohner, Ortsklasse S, und verfügt über ein 1956 erbautes, neuzeitlich eingerichtetes Krankenhaus, das erweitert wird.
Bewerbungen mit den üblichen Unterlagen (u. a. beglaubigte Zeugnisabschriften und Lichtbild) werden an die Verwaltung des Städt. Krankenhauses Leverkusen erbeten.

Der Oberstadtdirektor.

STADT HEILBRONN
(88000 Einwohner, Ortsklasse S)

Bei der modern eingerichteten Chirurgischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Heilbronn mit 262 Betten ist die Stelle eines

Fachanaesthesisten

zu besetzen. Der Bewerber sollte aus der Chirurgie hervorgegangen, wissenschaftlich interessiert und mit dem Blutspenderwesen vertraut sein sowie eine längere klinische Tätigkeit als Anaesthesist nachweisen.
Anstellung erfolgt beamtenrechtlich nach Bes.-Gr. A 13a.
Bewerbungen mit Lebenslauf, Lichtbild, beglaubigten Abschriften der Approbations- und Promotionsurkunde sowie der Facharztanerkennung und der Zeugnisse über bisherige Tätigkeiten werden möglichst umgehend an das Personalamt der Stadt Heilbronn erbeten.

Stadt Stuttgart

Bei der **Chirurgischen Klinik des Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt** (145 Betten) ist die Stelle des

Anaesthesisten

mit einem Facharzt für Anaesthesie zu besetzen. Anstellung erfolgt privatrechtlich nach Verg.-Gr. II TO A (Anl. 1a zum BAT). Daneben wird eine Bereitschaftsdienstentschädigung von monatlich 200 DM gewährt.
Bewerbungen unter Anschluß von Personalfragebogen, handgeschriebenem Lebenslauf, Lichtbild und Zeugnisabschriften sind innerhalb von 2 Wochen an das **Personalamt der Stadt Stuttgart, Stuttgart S, Adelberger Hof 2,** einzureichen.

Handbuch der Urologie
Encyclopedia of Urology
Encyclopédia d'Urologie

Herausgegeben von C. E. Alken, Homburg/Saar, V. W. Dix, London, H. M. Weyrauch, San Francisco, E. Wildbolz, Bern.

In 16 Bänden mit Beiträgen in deutscher, englischer und französischer Sprache

Im Frühsommer 1961 wird erscheinen:

Band X

Die Steinerkrankungen
La lithiase urinaire

Von K. Boshamer, Wuppertal, H. K. Büscher, Homburg/Saar, J. Cottet, Paris et Evian, A. Gaca, Freiburg/Br., O. Hennig, Augsburg, J. H. J. van der Vuurst de Vries, Utrecht

Mit etwa 270 Abbildungen. Etwa 560 Seiten (4 Beiträge in deutscher und 2 Beiträge in französischer Sprache) Gr.-8°. 1961

Vorbestellpreis gültig bis zum Erscheinen
Ganzleinen DM 140,—

Endgültiger Ladenpreis nach Erscheinen
Ganzleinen DM 175,—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des Gesamtwerkes gilt der Vorbestellpreis auch nach Erscheinen des Bandes weiter als Subskriptionspreis bis zum Abschluß des Werkes, jedoch ist jeder Band zum Ladenpreis einzeln käuflich

INHALTSÜBERSICHT

Morphologie und Genese der Harnsteine. Von K. Boshamer, Wuppertal-Barmen · Pathologische Anatomie und Klinik der Nieren- und Harnleitersteine. Von J. H. J. van der Vuurst de Vries, Utrecht/Holland · Therapie der Nieren- und Harnleitersteine. Von H. K. Büscher, Homburg/Saar, unter Mitarbeit von A. Gaca, Freiburg/Br. · Steine der Harnblase, der Harnröhre und der Vorsteherdrüse. Von O. Hennig, Augsburg-München · Le syndrome biochimique des lithiases urinaires. Par J. Cottet, Paris et Evian · Traitement médical des lithiases urinaires. Par J. Cottet, Paris et Evian.

ZUR INFORMATION

Der X. Band des Handbuches der Urologie behandelt die Harnsteinerkrankungen und damit eines der bedeutsamsten, zugleich auch der interessantesten Kapitel der Urologie. Bedeutsam insofern, als 20% und mehr des Krankengutes urologischer Kliniken Steinpatienten sind. Interessant ist es nicht nur wegen der Vielfalt der Erscheinungen und der Behandlungsmöglichkeiten, sondern auch wegen der bis heute ungeklärten Genese, die aufzuklären sich Ärzte vom Altertum ab bis heute vergeblich bemühten.

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG